

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 162

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN-B. ANDRIEU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Yerville (Seine-Inférieure, le 10 Novembre 1895

Travail du Service de Laryngologie (Docteur HAUTANT)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES VESTIBULAIRES

DANS LE ZONA

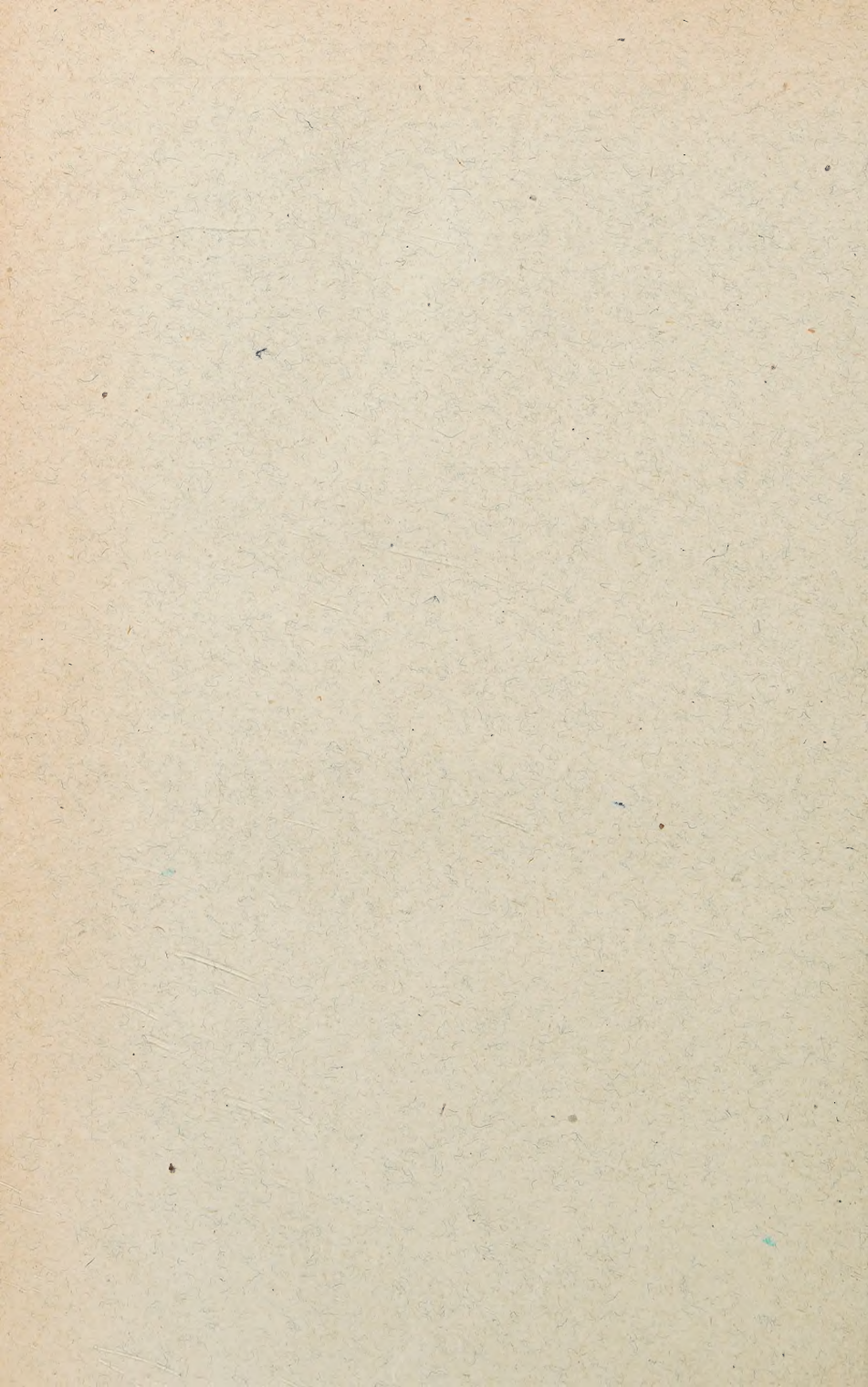
Président : M. GEORGES GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1927



THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0056

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN-B. ANDRIEU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Yerville (Seine-Inférieure), le 10 Novembre 1895

Travail du Service de Laryngologie (Docteur HAUTANT)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES VESTIBULAIRES

DANS LE ZONA

Président : M. GEORGES GUILLAIN, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1927

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÉNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique urologique.	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIERE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale.	HOVELACQUE. . Anatomie.
AUBERTIN . . . Pathologie médicale.	JOYEUX Parasitologie.
BASSET Pathologie chirurgi- cale.	LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.	LARDENNOIS. . Pathologie chirurgi- cale.
BINET Physiologie.	LEMAITRE. . . . Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL. . . Obstétrique.
BRULÉ Pathologie médicale.	LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale.	LIAN. Pathologie médicale.
CHAMPY. Histologie.	MATHIEU. Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY. Pathologie médicale.	METZGER. Obstétrique.
CLERC. Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ. Hygiène.	MOURE. Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG. . . . Anatomie pathologi- que.	MULON. Histologie.
DUVOIR Médecine légale.	PHILIBERT. . . . Bactériologie.
ÉCALLE Obstétrique.	RICHET Fils. . . Physiologie.
FIESSINGER. . . Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . . Obstétrique.
FOIX. Pathologie médicale.	VERNE. Histologie.
GARNIER. Pathologie expéri- mentale.	VELTER. Ophtalmologie.
HARVIER. Pathologie médicale.	
HEITZ-BOYER. . Urologie.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
GOUGEROT. . . . Pathologie médicale.	RETTERER. . . . Histologie.
GUÉNIOT. Obstétrique.	TANON. Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LŒPER	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
LAIGREL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	RIBIERRE	Clinique médicale.
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
		VILLARET	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde
affection et de ma sincère reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

LE LIEUTENANT E. ANDRIEU

MORT POUR LA FRANCE

MARS 1918

A MA FAMILLE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME
NERVEUX

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fait, en acceptant la
présidence de cette thèse, et de
l'accueil bienveillant qu'il nous a
réservé pendant notre année
d'externat.*

*En hommage de notre respectueuse
gratitude.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR A. HAUTANT

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DE L'HOPITAL TENON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous lui devons notre plus grande reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, au cours des années passées dans son service. Chaque jour, il nous a permis de profiter de son expérience clinique et de ses conseils éclairés. Nous lui devons le sujet de cette thèse et nous le prions de croire à nos sentiments respectueux de sincère gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

De Rouen :

M. LE PROFESSEUR CERNÉ

M. LE PROFESSEUR HALIPRÉ

M. LE PROFESSEUR DÉVÉ

De Paris :

M. LE PROFESSEUR BAR

CLINIQUE TARNIER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT

HOPITAL SAINT-LOUIS

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

HOPITAL DE LA CHARITÉ

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

HOPITAL BOUCICAUT

M. LE DOCTEUR PAPILLON

HOPITAL TROUSSEAU

M. LE DOCTEUR HAUTANT

HOPITAL DE LA Pitié ET HOPITAL TENON

A MES PREMIERS MAÎTRES EN LARYNGOLOGIE

MM. LES DOCTEURS : LUBET-BARBON, LABERNADIE,
LE MARCHADOUR, FIOCRE ET CHABERT.

A MM. LES DOCTEURS :

RAMADIER, LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX
ALAJOUANINE, MÉDECIN DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR J. DURAND, ASSISTANT DE SERVICE
DE LARYNGOLOGIE DE L'HOPITAL TENON

Que nous remercions tout particulièrement de l'amabilité qu'il nous a toujours témoignée, des nombreux et excellents conseils qu'il nous a donnés. Nous l'assurons de notre amicale reconnaissance.

A MM. LES DOCTEURS : ROBERT LÉVY, VERGER,
LANOS, VALAT

A MES AMIS

Introduction

Le zona est actuellement considéré comme une maladie infectieuse, et la plupart des auteurs admet qu'il se localise sur les ganglions des racines postérieures.

Il se caractérise essentiellement par une éruption de forme vésiculaire, accompagnée de douleurs à type névralgique, auxquelles peuvent s'adjoindre d'autres symptômes, en particulier des paralysies.

L'analogie qui existe entre les ganglions rachidiens et craniens a permis d'étendre à ces derniers la même conception pathologique, et d'isoler les formes des zonas céphaliques.

De tous ceux-ci, le zona du ganglion géniculé est un des plus fréquents et des plus intéressants : il se traduit cliniquement par une éruption à un territoire limité de l'oreille et presque constamment par une paralysie faciale, syndrome décrit par Ramsay Hunt.

Au cours de cette localisation, il est assez fréquent de constater des troubles dans le domaine de la VIII^e paire, l'association de ces trois symptômes — érup-

tion, paralysie faciale et troubles auditifs — constituant le zona otitique total de Sicard.

Les autres localisations du zona céphalique — ganglions de Gasser, otique et sphéno-palatin, ganglions d'Andersh et d'Ehrentter, ganglions jugulaire et plexiforme — peuvent, elles aussi, s'accompagner de troubles auditifs, quoique moins fréquemment.

Ces troubles auditifs comportent habituellement des symptômes cochléaires et vestibulaires, réalisant un syndrome acoustico-facial ; ils peuvent aussi n'intéresser qu'une seule branche du nerf auditif . cochléaire ou vestibulaire.

Nous nous proposons d'étudier les troubles vestibulaires apparaissant au cours du zona, de décrire leurs conditions d'apparition, leur symptomatologie, et leur évolution, de montrer les différentes modalités cliniques qu'ils peuvent présenter et les problèmes diagnostiques que celles-ci peuvent soulever. L'apparition de ces accidents au cours du zona doit les faire envisager comme relevant de la pathogénie reconnue à cette maladie, et les différencier de ceux qui se trouvent être accompagnés d'éruptions zostériformes, relevant d'une lésion centrale, médullaire, ou d'une lésion du ganglion sensitif autre que celle réalisée par le zona. Nous n'étudierons donc que les troubles vestibulaires apparaissant au cours du zona, maladie infectieuse primitive, et conférant l'immunité.

Etude clinique

CARACTÈRES GÉNÉRAUX.

Les accidents vestibulaires au cours du zona sont rares. Sur les 60 observations de zona céphalique rapportées par Ramsay Hunt, 19 cas seulement comportaient des troubles auditifs et très peu des troubles vestibulaires. Depuis, le nombre en est minime, et le paraît d'autant plus, devant la fréquence de certaines paralysies craniennes du zona.

Nous n'avons relevé, depuis 1897, que 30 observations, dont 12 seulement comportent des examens labyrinthiques.

ETIOLOGIE.

1°) Les conditions qui président à l'apparition des troubles vestibulaires dans le zona sont celles du zona en général. Le sexe n'a aucune influence. Il en est de même de l'âge du malade ; cependant, les troubles vestibulaires n'ont jamais été signalés au-dessous de la 20^e année.

2°) Les caractères avec lesquels se présente l'herpès zoster ne paraissent avoir aucun rôle particulier et la plus ou moins grande confluence des éléments éruptifs, l'intensité des douleurs et des signes généraux du début paraissent sans influence sur la gravité de cette complication. De plus, il n'est manifeste qu'en aucun cas, l'état pathologique antérieur et l'état général du malade n'aient créé un point d'appel à son apparition. Cependant, il est possible qu'une lésion antérieure du vestibule ait déterminé un locus minoris resistentiae, favorisant cette localisation. Disons au surplus que les troubles vestibulaires existent autant à droite qu'à gauche.

CONDITIONS D'APPARITION.

Le zona vestibulaire apparaît toujours au cours d'un zona céphalique. Dans la règle, il s'agit d'un zona du ganglion géniculé, c'est-à-dire éruption dans la zone cutanée de Ramsay Hunt et paralysie faciale (10 cas). Plus rarement, il y a zona seul ou associé du trijumeau (4 cas), du pneumo-gastrique (5 cas), du moteur oculaire commun (2 cas), du glosso-pharyngien (1 cas). La paralysie faciale est toujours associée à l'atteinte du nerf vestibulaire et les deux paralysies sont contemporaines. (Une seule observation, celle de Frey, ne la signale pas).

Plus rarement, il y a zona du plexus cervical superficiel seul (3 cas), ou associé, soit au trijumeau (5 cas), soit au zona géniculé (4 cas).

La paralysie du nerf vestibulaire est presque toujours accompagnée de la paralysie du nerf cochléaire ; il y a des cas cependant où la branche vestibulaire est seule atteinte (4 cas).

DATE D'APPARITION DES TROUBLES VESTIBULAIRES.

Les troubles vestibulaires sont généralement les derniers troubles en date dans l'ordre d'apparition du zona céphalique, et les manifestations cliniques se succèdent dans l'ordre suivant :

Le malade raconte qu'il a ressenti des douleurs dans une moitié de la face, suivies quelques jours plus tard de l'apparition de la première poussée éruptive. Il a remarqué ensuite qu'il avait la figure déviée d'un côté et c'est au milieu de ces symptômes que, brusquement, il a été pris de vertiges.

SYMPTOMES

LE VERTIGE, véritable signe fonctionnel de la maladie, apparaît brutalement, à un moment quelconque de la journée, le plus souvent le matin au réveil.

Le malade ne peut se lever, il se sent entraîné dans un mouvement de rotation qui s'exécute généralement dans le plan horizontal. Les objets lui semblent tourner autour de lui. Plus rarement, le déplacement a lieu dans le plan saggital ou verti-

cal, soit que le sol s'enfonce sous ses pas, soit que le malade se trouve emporté dans un mouvement ascensionnel. Cette sensation est augmentée par les mouvements de la tête, mouvements même légers au cours d'une crise de vertige intense, mouvements brusques dans une crise de moindre intensité.

Cet état vertigineux s'accompagne de vomissements ou d'un état nauséux qui apparaissent en même temps que lui. Cet ensemble constitue la phase aiguë de la crise de vertige.

Cette phase aiguë est de durée habituellement courte ; elle se reproduit, avec les mêmes caractères d'intensité et de durée, et à intervalles variables. Entre les phases aiguës, le malade conserve un état sub-vertigineux où la sensation des mouvements perçus est très atténuée. Cette succession des phases aiguës et subaiguës caractérise la crise de vertige ; celle-ci, en général, s'étend sur deux à trois jours, après quoi les phénomènes s'atténuent, et tout symptôme vertigineux disparaît, vers le septième ou huitième jour habituellement.

Quand on examine le malade, il est incapable de se tenir debout. Les objets, dans une ronde affolée, précipitent leur rotation, le malade se trouve entraîné et tombe. La marche est absolument impossible, et quand la sensation vertigineuse est moins forte, le malade titube, tel un homme ivre ; il lui faut être soutenu pour pouvoir faire quelques pas.

A) TROUBLES SPONTANÉS.

1. *Troubles de l'équilibration* : Les troubles de l'équilibration sont manifestes, quand le malade est en pleine crise de vertige.

La crise vertigineuse passée, les troubles de l'équilibration sont rendus évidents par les épreuves fonctionnelles.

L'épreuve de Romberg : En station debout, dans la position de Romberg, le malade est entraîné de côté, et le sens de la chute est toujours influencé par l'orientation donnée à la tête.

Epreuve de Babinski-Weil : La marche, les yeux ouverts, est incertaine, mais possible ; les yeux fermés, elle ne peut se faire, et, dans le cas où elle peut être pratiquée, le sujet dévie fortement vers le côté où se fait la chute.

Le résultat de ces épreuves met nettement en évidence la déficience du vestibule atteint. Il est rare que ces manifestations fassent défaut, réserve faite toutefois, des cas dans lesquels le vertige est purement subjectif : il n'y a alors ni chute, ni trouble de l'équilibre, ni latéropulsion en position de Romberg, comme en témoignent les observations I et celle de A. Bloch.

2. *Nystagmus spontané.*

Accompagnant le vertige, le nystagmus spontané apparaît en même temps que lui (5 fois sur 7 cas). Cependant il peut apparaître après lui (au 4^e jour

dans un cas) ou même le précéder (1 jour dans un cas).

Le nystagmus est de forme horizontale ou rotatoire ; il peut être à la fois horizontal et rotatoire. Il frappe du côté opposé vers lequel se fait la chute, c'est-à-dire vers le côté sain. Son intensité est variable, tantôt les secousses sont rapides et fortes, tantôt elles sont extrêmement faibles.

Le nystagmus spontané n'est pas un symptôme concomitant obligatoire : il arrive qu'il fasse complètement défaut ou qu'il n'apparaisse que secondairement, au cours d'une récurrence, comme nous le verrons plus loin.

3. *Indication spontanée.*

Quand elle existe, l'indication spontanée se fait du côté malade : l'épreuve des bras, l'épreuve de l'index dite de « pigeon vole », révèle une déviation spontanée des deux bras ou des deux index vers le côté opposé au nystagmus.

B) LES RÉACTIONS NYSTAGMIQUES.

La recherche de ces réactions décèle presque toujours une atteinte vestibulaire et toutes concordent à donner la même réponse.

Plusieurs degrés sont possibles.

1°) *Il y a inexcitabilité totale*

a) Epreuve calorique : l'irrigation de l'oreille du côté malade avec de l'eau à 48° (200 à 250 cc.) ne

provoque aucune modification du nystagmus spontané, sa direction reste vers le côté sain.

L'irrigation de l'oreille saine avec de l'eau à 16° (250 cc.) ne provoque non plus aucune modification du nystagmus (obs. 2).

b) Epreuve rotatoire :

Supposons le labyrinthe droit malade :

$$10 \text{ tours} + \quad = 30''$$

$$10 \text{ tours} - \quad = 5''$$

C'est la formule de destruction récente du vestibule.

2°) *Il y a hypoexcitabilité*

a) Epreuve calorique : la quantité d'eau nécessaire pour provoquer un début de réaction du côté malade est le double ou le triple de la quantité utile pour le déterminer du côté sain (obs. I, v. g.), et quelle que soit la quantité d'eau employée, la réaction reste toujours de faible intensité (Hautant) ;

Il ne se produit généralement qu'une réaction nystagmique ; celle-ci est faible, de secousses lentes, petites, de durée = à 10 — 15". Il ne se produit pas d'indication ni de latéropulsion ni aucun phénomène subjectif.

b) Epreuve rotatoire : l'intensité et la durée du nystagmus (nombre de secousses) sont diminuées par rapport au côté sain.

3°) *Il y a hyperexcitabilité*

Deux observations : celles de Bloch et d'Agazzi, apportent la preuve de l'existence possible d'une hyperexcitabilité vestibulaire, dès la période initiale de la maladie :

Voici quels sont les faits résumés de l'observation d'Agazzi : la maladie débuta les 16 et 17 septembre par des douleurs ; la malade est vue le 20 septembre ; entre temps elle avait commencé à avoir des vertiges, et, le jour de l'examen, elle en éprouvait encore, associés à du nystagmus. Le 21 septembre, jour de l'apparition de la paralysie faciale, l'épreuve calorique est pratiquée ; elle démontre « à l'otocalorimètre de Brunnings, qu'il y a une irritabilité majeure dans le vestibule droit (côté malade), eau à 27° ». Les vertiges ne disparurent qu'un mois après le début de la maladie.

Le nystagmus était dirigé du côté sain, il était fait « tantôt de secousses fortes et rares, à type rotatoire, tantôt de secousses faibles et fréquentes, horizontales ».

Dans l'observation de Bloch, 30 cc. d'eau à 27° dans l'oreille du côté malade provoquent une réaction évidente, et 120 cc. dans l'oreille du côté sain ne provoquent qu'une réaction faible.

4) *Epreuve voltaïque*

Quant à l'épreuve voltaïque, elle s'est montrée concorder avec les épreuves calorique et giratoire.

Dans les cas d'inexcitabilité totale, il n'y eut :

1°) Ni production de la réaction nystagmique, quelle que fût l'intensité du courant ;

2°) Ni réaction d'inclinaison. Celle-ci, cependant, fut parfois observée mais fortement diminuée (18 à 20 M. A. du côté malade, contre 7-8 M. A. du côté sain).

Dans les cas d'hypoexcitabilité, la réaction nystagmique et la réaction d'inclinaison se produisirent avec un courant plus intense que la normale.

Dans les cas que l'on peut considérer comme ayant témoigné de l'hyperexcitabilité vestibulaire, l'épreuve voltaïque ne fut pas pratiquée.

En résumé, ces différentes réactions vestibulaires témoignent généralement de l'existence de troubles paralytiques d'intensité variée : paralysie totale ou parésie.

SIGNES ASSOCIÉS.

Au vertige et aux troubles qui l'accompagnent, à l'altération des réactions vestibulaires au cours du zona, sont associés les autres symptômes dépendant de la localisation du zona. De ceux-ci, deux sont constants : ce sont l'éruption et la paralysie faciale ; Un est accessoire : ce sont les troubles cochléaires.

L'éruption, quelle que soit sa localisation, auriculaire ou para-auriculaire, ne présente aucun caractère particulier — ni dans la confluence, l'intensité et la gravité — qui doive être signalé. Jamais cependant l'éruption ne s'est présentée sous des formes graves, gangréneuses ou hémorragiques ; et habituellement elle répond au type classique de l'éruption herpétique bénigne.

La paralysie faciale est unilatérale et siège du côté du zona. Elle intéresse généralement les deux branches du nerf, parfois l'une plus que l'autre. Elle est de type périphérique. Au surplus, elle ne prend pas de physionomie particulière au cours du zona compliqué de troubles vestibulaires, et ceux-ci ne sont que surajoutés à un syndrome de paralysie faciale zonateuse.

Les troubles cochléaires sont presque toujours associés. Ces troubles peuvent être de type différent, consistant soit en perversions auditives, soit en déficit de l'acuité auditive, allant de l'hypoacousie à la surdité totale.

Les bourdonnements d'oreille sont les plus fréquents des troubles de perversion ; ils sont généralement continus et de tonalité basse (bruits de bourdons, de coquillages) ; parfois ils prennent un timbre musical analogue à la vibration du diapason 128 v. d. ; plus rarement, ils sont discontinus et prennent de préférence, dans ce cas, une tonalité élevée (sifflet de locomotive). Quelle que soit leur forme,

ces bruits sont généralement paroxystiques. La diplacousie est beaucoup moins fréquente.

Le déficit de la capacité auditive constitue la seconde modalité des troubles auditifs. Tantôt il s'agit d'hypoacousie simple, tantôt de surdité complète. Ce déficit fonctionnel, à quelque degré qu'il soit, présente toujours les mêmes caractères :

L'audition aérienne est abolie ou diminuée pour la voix chuchotée et la montre.

Mais, surtout, l'examen révèle la présence des deux symptômes fondamentaux qui mettent nettement en évidence l'origine nerveuse de ces troubles :

a) la perception osseuse du son est diminuée ou abolie, ce que traduisent l'audition meilleure du diapason par voie aérienne que par voie osseuse, la latéralisation du Weber du côté sain, le raccourcissement de l'épreuve de Schwabach ; b) la diminution de l'audition prédomine sur les sons aigus, comme le prouve l'abaissement du maximum audible (10.000 v. d. au lieu de 17.000 v. d., limite normale).

ETAT DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire montre également une réaction méningée qui présente la formule habituelle de la réaction méningée au cours du zona : liquide clair, albumineux renfermant des éléments figurés nombreux : lymphocytes ou grandes cellules mononucléées.

Les ponctions qui furent pratiquées dans les observations que nous avons relevées montrent que, à côté de cas où le liquide était altéré, il y en a d'autres où le liquide céphalo-rachidien était normal. Par ailleurs, il y eut une réaction méningée histologique chez des malades présentant une légère altération vestibulaire et, dans d'autres cas, le liquide était normal chez des malades présentant des vertiges intenses associés à une inexcitabilité totale du vestibule. Cependant, de ces différents résultats, il semble difficile de tirer des conclusions certaines, la réaction méningée ayant pu être éteinte dans le cas où elle se montra normale, ou n'être apparue que tard après le début des vertiges et de troubles réactionnels du vestibule. Il ne semble pas, en tout cas, qu'une atteinte très prononcée du labyrinthe postérieur soit associée obligatoirement à une altération du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire à une réaction méningée.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX.

Les symptômes généraux sont constitués par les petits signes infectieux qui accompagnent le début de tout zona, c'est-à-dire, fièvre légère, inappétence, fatigue, malaise, souvent petits frissons.

Evolution

Les troubles vestibulaires au cours du zona sont, comme toutes les paralysies zostériennes, les derniers troubles qui disparaissent ; les douleurs s'atténuent, l'éruption s'éteint, alors que persistent les paralysies. Nous n'envisageons que la forme classique du zona, réserve faite des névralgies du vieillard qui subsistent au cours des zonas, céphaliques, comme au cours de toute autre localisation zostérienne.

Les troubles vestibulaires ont une évolution assez variable. En règle générale, cependant, ils marquent une tendance vers la régression, celle-ci est totale ou partielle, et, dans ce cas, elle se fait assez lentement.

Si nous envisageons l'évolution particulière des symptômes fonctionnels, nous observons les faits suivants :

TROUBLES SPONTANÉS.

Les *vertiges* présentent pendant quelques jours (2 à 3 habituellement) le caractère de grandes crises vertigineuses ; puis il ne subsiste qu'un état sub-vertigineux qui lui-même s'atténue, n'apparaît plus que d'une manière intermittente, lors des mouvements de la tête et du tronc, et souvent disparaît complètement vers le 8^e jour.

Les signes qui les accompagnent : nausées, vomissements, malaises ne durent habituellement que pendant le premier ou les deux premiers jours. Il est cependant des cas où le vertige qui consistait en un état sub-vertigineux dura 5 semaines (obs. 1), 2 mois (obs. 2), 18 jours (obs. de Kaufmann) 15 jours (obs. de Ryland), 10 jours (obs. de Richard), entre autres observations.

Les troubles de l'équilibration, d'une façon générale, présentent la même évolution que les vertiges; cependant, ils persistent souvent après lui, légers, décelés seulement par le Romberg sensibilisé ou par l'épreuve de la marche.

Le nystagmus spontané. Il en est de même pour le nystagmus spontané. Apparu en même temps que le vertige il s'atténue lentement et disparaît en même temps que lui.

L'indication spontanée disparaît également avec ces autres troubles.

Les réactions nystagmiques. Celles-ci accusent habituellement une récupération de l'excitabilité soit totale, soit partielle ; il est des cas où le vestibule demeure inexcitable : c'est l'exception.

1°) *Le vestibule récupère totalement son excitabilité normale.*

Les épreuves calorique, giratoire et voltaïque qui avaient affirmé l'inexcitabilité vestibulaire totale se montrent absolument normales. Cette évolution se produit soit après inexcitabilité ou hypoeexcitabilité, soit après hyperexcitabilité vestibulaire. La durée en est variable. 5 cas l'ont présentée. En 14 jours (obs. Reverchon-Worms), 16 jours (obs. Bloch), 1 mois (obs. Agazzi), 2 mois (obs. Reverchon-Worms), en 8 jours (obs. Muck).

2°) *Le vestibule récupère une partie de son excitabilité normale.*

a) Diminution de la quantité d'eau nécessaire pour provoquer la réaction : le nystagmus est plus fort, de plus longue durée qu'au début de la maladie ; l'induration et la latéropulsion réapparaissent.

b) Augmentation du nombre des secousses nystagmiques dans l'épreuve rotaïre.

c) Le courant nécessaire pour provoquer et le nystagmus, et l'inclinaison, est de moindre intensité.

Le vestibule a donc retrouvé une excitabilité supérieure à celle du début de la maladie ; il reste cependant nettement hypoexcitable par rapport au côté sain.

Ce sont les résultats que donnent 3 observations au 6^e mois (obs. 1), 2^e mois (obs. 2) et 20^e jour (obs. Mac Kenzie).

3°) *Le vestibule demeure inexcitable*

Aucune des réactions vestibulaires n'arrive à provoquer l'apparition du nystagmus ; le vestibule est totalement inexcitable, comme le montre l'observation de Jachne, dont le malade, au 18^e mois après le début de la maladie, présentait une inexcitabilité totale du labyrinthe postérieur. Une autre observation rapporte une inexcitabilité totale à la 3^e semaine (Newmann). On ne peut affirmer qu'elle fut définitive.

4°) *Le vestibule, après avoir été hypoexcitable, devient hyperexcitable, et guérit totalement.*

Le malade, dans l'observation de Reverchon et Worms (obs. V), avait été pris de vertige, et il avait, le 2^e jour de la maladie, une sensation de latéropulsion du côté où se faisait l'éruption et la paralysie faciale. Au 3^e jour après l'apparition du vertige, le malade avait au contraire l'impression qu'il s'accommodait de la poussée vers le côté malade par une réaction vers le côté sain.

Au 5^e jour, la station debout en position de Reinberg sensibilisé montre un léger déséquilibre vers le côté sain, avec déviation du même côté dans la marche aveugle. L'épreuve calorique à l'eau froide détermine une crise de vertige avec de violentes nausées qui rendent impossible la recherche du nystagmus provoqué.

Au 10^e jour de la maladie, les phénomènes vestibulaires avaient complètement disparu.

La lecture de cette observation semble fournir un cas indiscutable de ce mode évolutif des troubles vestibulaires.

Si nous étudions l'évolution de ces différents troubles vestibulaires les uns par rapport aux autres, celle-ci se fait habituellement de la façon suivante :

1^{er} cas : les vertiges disparaissent, ainsi que les troubles de l'équilibration et le nystagmus spontané. L'excitabilité vestibulaire redevient normale et identique à celle du côté opposé. Ces faits furent constatés une fois à la cinquième semaine, alors que le vertige avait été extrêmement intense avec chute, que le labyrinthe était totalement inexcitable (obs. de Reverchon et Worms II). Une autre fois, les vertiges étaient légers, purement subjectifs ; l'inexcita-

bilité avait été totale ; au 10^e jour, tout était normal (obs. Bloch).

2^e cas : les vertiges persistent légers, le vestibule redevient excitable, mais conserve de l'hypoexcitabilité (6^e mois et 6^e semaine) ; dans ces deux observations, les vertiges avaient été extrêmement intenses au début (obs. 1 et 2).

3^e cas : les vertiges persistent légers et le vestibule demeure inexcitable.

En résumé, l'évolution générale des troubles vestibulaires montre :

a) Que la paralysie vestibulaire est généralement transitoire ; 3 cas certains sur 6 ont guéri totalement ; 2 ont gardé une légère hypoexcitabilité et 1 demeura avec inexcitabilité totale. De plus, 1 cas fut suivi jusqu'au 20^e jour ; le vestibule était à ce moment inexcitable ; on ne saurait regarder cette paralysie comme définitive.

b) Il y a concordance absolue entre l'évolution des vertiges et l'évolution des réactions vestibulaires.

c) La gravité des accidents vertigineux et des troubles paralytiques ne présume en rien de l'évolution ultérieure des lésions.

d) Dans les cas où le labyrinthe postérieur conserve une légère déficience, véritable séquelle de la ma-

ladie, il en résulte peu de gêne pour le malade, léger état vertigineux intermittent, généralement provoqué par les mouvements brusques de la tête et du corps, et habituellement passager.

Quant aux signes associés, ils évoluent pour leur propre compte. Nous ne reparlerons pas de l'éruption dont l'évolution est celle de toute éruption zonateuse. La paralysie faciale suit vers sa guérison, qui est habituelle, la même allure que celle des troubles vestibulaires, car l'intensité des lésions des deux nerfs paraît souvent de même degré ; cependant, il est des cas où elle est différente : la paralysie faciale peut alors disparaître ou avant, ou après la paralysie vestibulaire. Il en est de même pour les troubles cochléaires. D'ailleurs, il est impossible de mettre en parallèle exact l'évolution de ces troubles nerveux les uns vis-à-vis des autres : la restitution intégrale de la fonction est en rapport direct avec l'étendue et la gravité de la lésion et le nerf le moins touché doit, le premier, récupérer son excitabilité normale.

Formes cliniques

L'exposé que nous avons fait des symptômes et de l'évolution des troubles vestibulaires au cours du zona ne répond pas à tous les faits, et il y a lieu d'individualiser quelques modalités cliniques. Il faut rappeler cependant que ces accidents vestibulaires surviennent toujours au cours d'un zona céphalique et que la paralysie faciale leur est toujours associée.

I. LES CONDITIONS D'APPARITION DE CES TROUBLES ET LE SYNDROME AU COURS DUQUEL ILS S'OBSERVENT PEUVENT ÊTRE VARIÉS.

La forme de beaucoup la plus fréquente est le zona otitique total constitué de la triade suivante : éruption, paralysie faciale et troubles auditifs. Les symptômes vestibulaires y constituent un signe secondaire au cours de l'évolution, et habituellement l'ordre chronologique des faits est le suivant : l'af-

fection débute par une douleur uni-latérale à type névralgique, suivi au 4^e ou au 5^e jour, de la première poussée éruptive. Au 6^e jour de la maladie apparaît la paralysie faciale, et, à ce moment également, se manifestent les troubles vestibulaires, soit le même jour, soit 2 à 3 jours plus tard.

Les symptômes peuvent conserver la même succession dans leur apparition ; ils sont seulement ou plus distants les uns des autres, ou plus rapprochés. Il arrive même qu'ils soient concomitants, le syndrome se constituant en 24 heures.

Mais il n'est pas rare que les troubles vestibulaires soient plus précoces, précédant la paralysie faciale, qui constitue alors le dernier symptôme en date (forme assez fréquente, 13 cas sur 25 observations).

Tantôt enfin, ils sont le signe inaugural de la maladie. Le malade a été pris, au cours d'une santé parfaite et subitement, de vertiges, et ce n'est que les jours suivants que se montrent : 2 à 3 jours plus tard, les douleurs, puis au 4^e jour l'éruption ; enfin, vers le 5^e jour, la paralysie faciale.

Nous avons résumé, dans le tableau suivant, la fréquence de ces différentes formes :

FORMES CLINIQUES	N° des observations et quantités de l'ordre d'apparition des signes									
	1	2	3	5	6	9	13	16	22	27
1° MODALITÉ Douleurs.....	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
Eruption.....	2	1	16	1	?	2	?	2	?	1
Paralysie faciale	1	3	19	3	1	3	9	3	1	quelq. heures après
Vertiges.....	5	5	22	5	2	3 1/2	11	en dernier lieu	en dernier lieu	en dernier lieu

	1	21	23	25	29
2° MODALITÉ Douleurs.....	1	1	premier signe	1	1
Eruption.....	2	2	1	2	?
Vertiges.....	3	?	1	3	1
Paralysie faciale	7	en dernier lieu	9	9	en dernier lieu

	4	7	8	10	14	19	20	26
3° MODALITÉ Vertiges.....	1	1	1	1	1	1	1	1
Douleurs.....	1	2	1	1	2	1	1	1
Eruption.....	3	2-3	3	2	?	en dernier lieu	1	7
Paralysie faciale	6	4	3	3	3	en dernier lieu	4	15

Peut-on, de plus, établir un ordre de fréquence dans l'apparition des troubles vestibulaires et des troubles cochléaires, c'est-à-dire y a-t-il atteinte simultanée des deux branches du nerf auditif ? Il est assez difficile de déterminer exactement la date de début des troubles de l'audition relevant d'une atteinte de la branche cochléaire.

Si, en effet, il y a des cas où ces troubles, que caractérise une surdité totale de type nerveux labyrinthique pure, sont si manifestes que le malade l'a nettement remarquée et l'accuse lors d'un interrogatoire, il n'en est pas de même lorsque, seule, une hypoacousie légère constitue le seul symptôme de la participation cochléaire.

Comme il est exceptionnel que l'otologiste assiste au début de l'évolution de la maladie, il est obligé de se contenter des souvenirs du malade pour établir l'ordre d'apparition des signes et leur succession.

S'il ne s'agit, de plus, que d'une simple hypoacousie rapportée par le malade, l'interprétation en est assez délicate ; on sait, en effet, les troubles que peuvent apporter à l'audition une otite externe zonateuse, voire une simple myringite zonateuse, la paralysie de la corde du tympan troublant la physiologie ossiculaire, ou même une otite moyenne zosterienne dont l'existence paraît réelle (Ramadier et Périer).

Ce n'est donc qu'en mesurant l'audition, c'est-à-dire plusieurs jours après l'apparition des symptômes, que l'auriste peut reconnaître le type de la surdité accusée par le malade. Et, à la lecture des observations, dans lesquelles le type de surdité fut affirmé par des examens, il semble qu'on ne puisse poser de règle dans l'ordre d'apparition des troubles cochléaires et vestibulaires.

Le résumé schématique de ces observations en donne une idée :

a) *Apparition concomitante des deux troubles :*

2 cas certains ;

1 cas douteux.

b) *Précession des troubles de l'audition :*

Une observation de 8 jours ;

Une observation de 5 jours ;

Une observation de 6 jours ;

Quatre observations douteuses.

c) *Précession des troubles vestibulaires :*

Trois observations, dont une de 4 jours.

Quant au territoire cutané de l'éruption, c'est celui que Ramsay Haut définit comme étant celui du ganglion géniculé : aire conique dont le sommet est représenté par la membrane du tympan, les parois par celles du conduit auditif externe, la base répon-

dant à la conque délimitée par le tragus, l'anthélix, la fosse de l'anthélix et l'antitragus. Le zona peut siéger à une partie seulement de ce territoire où à sa totalité et intéresser le bord de la langue, réalisant un zona total du ganglion géniculé.

En dehors du zona otitique total, d'autres formes sont susceptibles d'être rencontrées quoique moins fréquentes, et on peut observer l'association aux paralysies faciale et acoustique de paralysies d'autres nerfs craniens ; le trijumeau, le glosso-pharyngien, l'olfactif, le moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe, le pneumo-gastrique. L'éruption peut siéger également dans le territoire du plexus cervical superficiel. C'est dire que l'éruption peut se manifester dans d'autres régions que les régions auriculaires ou para-auriculaires ; la variété de ces associations peut être multiple et diverse n'obéissant à aucune loi.

Les cas que nous avons rencontrés se répartissent ainsi :

Zona du ganglion géniculé, 10 cas.

Zona du ganglion géniculé + zona du plexus cervical superficiel, 4 cas.

Zona du VIII^e et VII^e + plexus cervical superficiel, 3 cas.

Zona du VIII^e et VII^e + trijumeau, 4 cas.

Zona du VIII^e et VII^e + trijumeau + IX^e, 1 cas.

Zona du VIII^e et VII^e et trijumeau + plexus cervical superficiel, 5 cas.

Zona du VIII^e et VII^e + X^e, 2 cas.

Zona du ganglion géniculé + X^e, 2 cas.

Zona du VIII^e et du VII^e + III^e, VI^e et X^e, 1 cas.

L'atteinte concomitante de la X^e par crânienne, relativement fréquente, explique certainement la violence de certains troubles gastriques, particulièrement marquée au cours de troubles labyrinthiques zostériens. Les vomissements, les nausées, ne sont, dans ce cas, qu'une manifestation de l'atteinte des ganglions du pneumogastrique au même titre que le ralentissement du pouls et les troubles du rythme cardiaque.

Ces associations ne constituent pas, d'ailleurs, un caractère particulier au zona de l'auditif ; on sait l'atteinte pluri-ganglionnaire au niveau des ganglions rachidiens dans le zona ; pourquoi, avec Souques et Sicard, ne pas admettre la même évolution anatomo-pathologique au niveau des ganglions crâniens, conception que confirme la clinique?

II. L'INTENSITÉ DES PHÉNOMÈNES VESTIBULAIRES PEUT ÊTRE VARIABLE.

Le vertige est parfois extrêmement intense, accompagné d'un état nauséeux continu et de vomissements. Anéanti, exténué par les vomissements,

continuellement étourdi par la sensation de rotation des objets, le malade est dans un état physique et psychique impressionnant. Ces grands vertiges ne durent habituellement, ainsi que nous l'avons dit précédemment, que 1 ou 2 jours, laissant après eux un état sub-vertigineux plus ou moins long.

Plus fréquemment, le vertige est de moyenne intensité ; parfois, enfin, il n'est question que d'un léger état vertigineux, passager et inquiétant peu le malade.

Il n'y a là qu'une question de degré dans la virulence de l'infection et dans son étendue. C'est un fait banal au cours de toutes les infections.

Il en est de même des résultats des réactions vestibulaires pouvant aller de l'hypoexcitabilité à l'inexcitabilité totale.

III. MODALITÉS ÉVOLUTIVES.

Nous avons vu que l'évolution³ générale habituelle des troubles vestibulaires se faisait vers la régression, totale ou partielle. La durée de cette évolution est variable comme il en est de toutes les paralysies zostériennes. La restitution intégrale de la fonction est en rapport direct avec la gravité et l'étendue de la lésion.

C'est dire également qu'on ne saurait établir de parallèle entre l'évolution des différentes paralysies cochléaire, ou faciale, ou quelqueune d'autre.

RECHUTES.

Un fait particulier et qui mérite de retenir l'attention est l'existence possible, au cours de l'évolution, d'une véritable recrudescence des accidents vestibulaires ; il s'agit là d'un fait commun à l'évolution de tous les zonas ; il est cependant intéressant de remarquer que le nerf vestibulaire n'échappe pas à cette éventualité. A son niveau, comme partout ailleurs, l'intensité de la rechute est variable et elle peut être plus grande que ne l'a été la première atteinte. C'est ce que montre la lecture de trois observations dont nous rapportons un résumé :

Schématiquement, les choses se passent de la façon suivante : le début de l'affection avait été marqué par des douleurs et une éruption, puis la paralysie faciale était apparue ; enfin les troubles vestibulaires s'étaient manifestés. Puis, en quelques jours, les symptômes s'étaient atténués, le nystagmus spontané s'était amoindri et le malade était très amélioré. Vers le 10^e jour de la maladie, l'allure s'aggrave à nouveau : les vertiges reparaissent avec la même intensité qu'à la phase initiale, accompagnés de nausées et de vomissements ; le nystagmus spontané redevient plus fort ; parfois il change de forme, d'horizontal, il devient rotatoire ou inversement. Les réactions vestibulaires n'ont pas été à nouveau pratiquées ; d'ailleurs, la guérison survint quelques jours plus tard.

Il arrive, dans ces cas, qu'un symptôme, jusque là absent, le nystagmus spontané par exemple, ne se manifeste qu'au cours de la rechute. De plus, il peut changer de forme, comme si, au cours d'une deuxième poussée infectieuse, l'infection ait été localisée aux fibres d'un système canaliculaire, de préférence aux deux autres.

Ces formes guérissent habituellement et ces rechutes témoignent d'une reprise du processus infectieux ou d'une recrudescence de sa virulence, conception qui se trouve confirmée parfois par l'apparition de symptômes nouveaux (atteinte de la VI^e et de la X^e paires jusque là indemnes — obs. de Reverchon et Worms). Ces rechutes sont généralement uniques, leur durée est le temps qui fut probablement nécessaire pour conférer l'immunité.

IV. ZONA BILATÉRAL.

Une observation, celle de Tweedie, rapporte un fait exceptionnel de l'existence d'un cas de zona récidivant du « zona otitique total ». Le malade qui avait eu des vertiges et une paralysie faciale gauches accompagnés d'éruption zostérienne, présentait, un mois plus tard, un zona absolument semblable du côté droit. En réalité, ce cas doit être considéré comme un cas douteux de zona primitif, puisque l'immunité aurait dû s'ensuivre. Il est plus vrai-

semblable d'admettre qu'on se trouve en présence de phases évolutives d'une affection centrale, ou médullaire ou méningée de la base du cerveau, peut être d'origine syphilitique.

V. FORMES DISSOCIÉES.

A) *Cochléo-vestibulaires.*

Dans le zona du nerf auditif, l'atteinte des deux branches du nerf est presque constante, elle donne lieu à des troubles cochléaires et vestibulaires. L'association de ces deux troubles n'est cependant pas obligatoire, on peut donc rencontrer plusieurs éventualités.

a) Les deux branches du nerf auditif sont atteintes au même degré.

Deux troubles apportés au fonctionnement de chaque appareil sont de même grandeur, leur évolution est parallèle vers la régression soit totale, soit partielle ; l'infection a atteint au même degré les deux branches du nerf auditif.

b) Si cette forme clinique paraît de beaucoup la plus fréquente, il n'est pas exceptionnel cependant, d'observer des lésions dissociées de la VIII^e paire. Ces cas, bien connus actuellement au cours d'autres infections, paraissent donc également réalisables par l'infection zostérienne.

Tout d'abord, dans une première catégorie de faits, nous ferons remarquer qu'il n'est pas rare d'observer des lésions mixtes cochléo-vestibulaires où l'atteinte de chaque appareil n'est pas égale. Tantôt les lésions cochléaires prédominent, tantôt les lésions vestibulaires. Sans admettre ici une fragilité particulière d'un appareil plutôt que de l'autre, il est plus juste de reconnaître une répartition inégale des lésions expliquant cette dissociation. Celle-ci persiste d'ailleurs au cours de l'évolution, l'appareil le moins touché récupère habituellement, le premier, sa fonction intégrale. Il s'agit, en quelque sorte d'un premier degré dans la dissociation traduisant l'indépendance relative des deux appareils cochléaire et vestibulaire.

Dans une deuxième catégorie de faits il y a dissociation complète. Le syndrome vestibulaire existe seul. Cinq observations nous fournissent un exemple de cette modalité (obs. I et II, obs. de Reverchon et Worms, Forselles et Richards). Rien ne paraît appartenir spécialement à ce syndrome isolé, ni dans le mode d'apparition, ni dans les symptômes, ni dans l'évolution ; ce qui constitue la particularité clinique, c'est l'intégrité de l'appareil de Corti et, dans l'obs. I, celle-ci fut affirmée par une mensuration de l'audition qui témoignait d'une acuité auditive semblable à celle du côté opposé, au surplus normale. Les troubles vestibulaires, au contraire, furent marqués par des vertiges intenses pendant deux jours, qui s'amoindrirent par

la suite, pour disparaître totalement ; il n'y eut aucun trouble de l'équilibre ni de la marche, mais le vestibule se montra nettement hypoexcitable aux épreuves fonctionnelles par rapport au côté sain. Ces faits sont d'un intérêt clinique certain, car, l'association constante de la paralysie faciale au zona vestibulaire réalise, dans ce cas, un syndrome facial vestibulaire dont l'étiologie, presque toujours de nature syphilitique, peut donc, néanmoins, être réalisée par le zona.

B) *Existe-t-il des dissociations entre les épreuves?*

S'il peut y avoir syndrome vestibulaire pur, sans troubles de l'audition, il n'y a jamais, ainsi que nous l'avons dit, de dissociation entre les épreuves fonctionnelles. Les épreuves calorique et rotatoire se sont toujours montrées concordantes. Quant à l'épreuve voltaïque, elle répond dans le même sens que les deux premières, habituellement.

Cependant, il y eut des cas (3 observations) où il existait une dissociation entre la réaction nystagmique, qui fut troublée (2 fois négative et une fois diminuée), et la réaction statique qui fut normale ou voisine de la normale. Il y a peut-être là un signe différentiel entre les affections limitées au tronc du nerf et les affections limitées au vestibule; ces faits ne sont pas particuliers au zona, puisqu'ils ont été également signalés dans la labyrinthite hérédosé-
cifique (Ramadier).

Diagnostic

L'étude clinique des accidents vestibulaires au cours du zona montre qu'ils réalisent : 1) toujours ou presque un syndrome acoustico-facial; 2) plus rarement, un syndrome facial vestibulaire. Par ailleurs, on sait qu'il n'existe aucune formule spéciale de paralysie vestibulaire au cours du zona.

En présence de ces syndromes, le diagnostic étiologique dépend donc essentiellement de l'existence ou non de l'éruption zostérienne ; celle-ci n'est pas toujours facile à reconnaître, et, à côté des cas où elle est manifeste, il en est d'autres, peut-être beaucoup plus nombreux, où l'éruption passe complètement inaperçue. Nous l'envisagerons dans ces deux éventualités.

A) *Le zona est reconnu ; il y a une éruption typique.*

L'origine des accidents nerveux est évidente ; c'est le cas habituel : l'éruption siège dans la zone

du ganglion géniculé ou dans le voisinage de l'oreille (mastoïde, pli rétro-auriculaire, cou, nuque), ou en un point quelconque de la face (zona du V^e v. g.). L'apparition des phénomènes vestibulaires est contemporaine de l'éruption et le diagnostic s'impose devant cet ensemble de faits cliniques.

B) *Le zona n'est pas reconnu.*

Il peut arriver cependant, que l'éruption ne soit pas aussi manifeste. Les régions habituelles où se développe le zona sont indemnes : la conque, le conduit, les régions para-auriculaires sont intactes, sans trace de vésicules. Ce n'est qu'après un examen méthodique et méticuleux que se trouve révélée l'existence d'une éruption cachée dans le cuir chevelu, ou située uniquement au niveau des muqueuses de la joue, de la langue, du voile, du pharynx, et du larynx. Le diagnostic, quoique moins évident de premier abord, reste cependant facile.

Il en est de même, lorsque le malade vient consulter un peu tardivement et n'est plus porteur des cicatrices de l'éruption, soit que le zona ait été léger, soit que les vertiges aient apparu tardivement au cours de l'infection zostérienne dont l'élément éruptif s'est atténué depuis longtemps. Ici, le diagnostic repose essentiellement sur la recherche des troubles de la sensibilité au niveau des différents territoires susceptibles d'être intéressés. Plus difficile est de cataloguer les faits où une angine accusée par le malade a précédé l'apparition des troubles vestibulaires.

lares, car la nature en paraît malaisée à reconnaître, et l'anamnèse permet seulement l'hypothèse du zona.

Il est des cas où l'éruption manque totalement et c'est l'éventualité qui se présente, lorsque les vertiges ont constitué le premier signe de la maladie ; les signes éruptifs, dans ce cas, n'apparaîtront que plus tard.

Peut-on, de plus, admettre la possibilité du zona sans éruption et de l'association faciale vestibulaire, v. g., sans éléments cutanés ? Les travaux récents ont fait rentrer dans le cadre du zona des formes spéciales à éruption atypique ou même sans éruption. Il n'est donc pas impossible que des faits de ce genre soient réalisés au niveau des nerfs craniens, et que certains troubles vestibulaires apparaissent isolés qui relèvent, en réalité, de cette pathogénie. La notion d'épidémicité, les douleurs, la fièvre, l'évolution, la lymphocytose rachidienne sont alors les seuls éléments qui permettent de rattacher ces formes au zona. De tous ces signes cependant, c'est l'évolution qui paraît permettre le mieux d'en soupçonner la nature : car il n'est pas toujours possible de retrouver les autres caractères différentiels, base du diagnostic ; c'est dire que la nature des troubles nerveux peut demeurer obscure, que certains cas sont étiquetés « polynévrite rhumatismale », qui appartiennent en réalité au zona et que devant leur apparition il y a toujours lieu de soupçonner une infection zostérienne à leur origine.

Dans les cas où la signature, cutanée ou muqueuse, de l'éruption est fruste ou manque, le problème diagnostique revient à reconnaître l'étiologie d'un syndrome acoustico-facial, forme habituelle, ou d'un syndrome facial vestibulaire, forme plus rare.

Ces syndromes peuvent être réalisés, en dehors du zona, par d'autres affections, c'est dire que le diagnostic étiologique peut en être assez difficile.

a) Un traumatisme, ayant porté sur le crâne ou sur le massif facial, peut déterminer des lésions du rocher, intéressant à la fois et le nerf facial et le nerf auditif. Les troubles paralytiques peuvent atteindre les deux branches de ce dernier nerf ; il arrive même, dans certains cas, de voir des lésions dissociées de la VIII^e paire (Durand).

En présence de ces faits le diagnostic est généralement aisé : ou bien, le traumatisme est récent et l'examen révèle l'existence de lésions manifestes : ecchymoses, points douloureux, fractures décelées par la radiographie ; ou bien le traumatisme est de date plus ancienne, ce qui est d'ailleurs le cas habituel ; le malade rapporte la notion d'un traumatisme ancien, commotion ou fracture du crâne dont il énumère les symptômes ; et l'apparition de troubles portant sur le facial et l'auditif, contemporains du traumatisme, permet de les rattacher logiquement à cette cause. Le diagnostic se déduit donc des faits,

réserve faite cependant de la question de l'hystéro-traumatisme qui se pose toujours après tout trauma et qu'il n'est pas aisé de résoudre.

b) Au cours des suppurations auriculaires, il est possible, quoique rare, de voir survenir les mêmes syndromes paralytiques. Mais, qu'il s'agisse d'une otite moyenne, ou d'une otorrhée réchauffée, ayant été le point de départ d'une labyrinthite aiguë, l'examen de l'oreille et les signes infectieux concomitants suffisent à reconnaître l'étiologie de ces syndromes.

c) Il est une affection qui peut également réaliser le tableau clinique des syndromes observés dans le zona : ce sont les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux à leur période de début.

En effet, les nerfs auditif, facial, trijumeau et moteur oculaire externe sont fréquemment atteints et précocement. La VIII^e paire est intéressée au plus haut degré, et les troubles cochléaires et vestibulaires marchent de pair, bien qu'ils puissent être dissociés, d'ailleurs exceptionnellement. Le nerf facial est également touché. Quant au trijumeau, les symptômes consistent surtout en phénomènes d'irritation, portant sur le territoire sensitif du nerf maxillaire inférieur : hyoesthésie ou anesthésie avec névralgies. Il y a donc là de quoi réaliser de tout point le tableau clinique des paralysies qu'on observe au cours d'un zona céphalique sans éruption ; ces accidents sont en effet unilatéraux au début de leur évolution.

En réalité, le diagnostic ne saurait être longtemps en suspens ; car, si la paralysie du nerf auditif est exactement superposable à certaines paralysies zonateuses, l'atteinte du nerf facial consiste surtout en parésie de la branche inférieure, associée à des phénomènes spasmodiques, jamais observés dans le zona. Enfin, et surtout, l'évolution apporte les éléments du diagnostic différentiel avec le syndrome d'hypertension intracrânienne et le syndrome cérébelleux.

d) Mais en présence du syndrome paralytique des VII^e et VIII^e paires (troubles cochléaires et vestibulaires), de toutes les affections auxquelles il faut penser, la syphilis doit tenir la première place. Celle-ci est, en effet, de beaucoup la plus fréquente et c'est elle qui réalise le mieux ces accidents.

La syphilis peut frapper l'appareil nerveux de l'organe auditif en deux points différents : ce peut être au niveau de son épanouissement labyrinthique ; mais c'est surtout au niveau du tronc ou des noyaux du nerf auditif, réalisant une forme nerveuse proprement dite du même ordre que les accidents nerveux du zona, c'est-à-dire une névrite spécifique de la VIII^e paire.

De plus si la compression par une périostite du conduit auditif interne peut être à l'origine de certains accidents, les lésions méningées, qu'elles soient primitives ou secondaires, qui accompagnent la grande majorité des accidents névritiques, expli-

quent bien mieux la fréquence de ceux-ci et rendent compte de l'atteinte concomitante possible d'autres paires-craniennes, et, parmi celles-ci, le nerf facial, le nerf optique et le nerf moteur oculaire commun constituent certainement avec le nerf auditif le siège de prédilection de la localisation spécifique.

On comprend donc que, si la paralysie faciale isolée réalise plus fréquemment un de ces accidents névritiques, il n'est pas exceptionnel d'observer également la concomitance des paralysies du VII^e et du VIII^e.

En effet, dit Ramadier : « la combinaison de beaucoup la plus fréquente, est le syndrome acoustico-facial ». Il s'agit, soit d'un syndrome acoustico-facial proprement dit, soit d'une forme dissociée, réalisant un syndrome facial-vestibulaire. On sait, en effet, que les lésions du nerf auditif, au cours de la syphilis, peuvent porter isolément sur une seule branche, point sur lequel Hautant et Ramadier, les premiers en France, ont insisté. Et à l'appui de ces notions, Caussé considère la coexistence d'une dissociation cochléo-vestibulaire avec une paralysie faciale dite *a frigore*, comme un très sérieux élément de présomption en faveur de la syphilis. Il montre donc que, si les syndromes facial-cochléaire-vestibulaire et facial-cochléaire sont bien connus au cours de la syphilis, l'association facial-vestibulaire peut également se rencontrer.

C'est particulièrement au cours de la syphilis acquise qu'on observe ces lésions, surtout à la pério-

de secondaire, plus rarement à la période tertiaire, qu'il s'agisse d'accidents syphilitiques proprement dits, d'accidents toxiques, ou de neuro-récidives (Ramadier).

Il est des cas où le diagnostic étiologique est évident : lors d'une syphilis traitée, l'apparition d'accidents toxiques ou du type Herx-Heimer, l'éclosion de neuro-récidives sont facilement reconnues. Il en est de même au cours d'une syphilis non traitée, lorsque les accidents cutanés et muqueux, la notion du chancre, les signes sérologiques sanguins, l'examen du liquide céphalo-rachidien (réaction méningée, B.-W. positif, réaction du benjoin colloïdal positive), affirment l'étiologie de ces troubles.

Il arrive, cependant, que la syphilis ne peut être reconnue : soit que les accidents ne se manifestent que tardivement au cours de son évolution, la période sérologique est passée, la réaction méningée est éteinte ; soit qu'il s'agisse d'un accident tertiaire, et habituellement à cette période les réactions humorales sont négatives, le liquide de ponction lombaire lui-même peut être normal.

S'il faut donc, en présence de ces syndromes, rechercher avant tout l'existence de la syphilis, il ne faut pas méconnaître la possibilité du zona : étudier minutieusement la sensibilifé de la peau et des muqueuses, rechercher les petits signes généraux concomitants, s'enquérir de l'épidémicité possible, pratiquer la ponction lombaire. Celle-ci, cependant, même si elle décèle une réaction méningée, ne saurait

être interprétée en faveur du zona, plutôt qu'en faveur de la syphilis : elle est de même nature dans les deux cas, et c'est à la séro-réaction, à la réaction du benjoin colloïdal qu'il faut demander le diagnostic. L'évolution à elle seule jugerait les faits, s'il n'était du devoir du médecin de faire profiter le malade du doute de son esprit, et de lui faire subir un traitement anti-syphilitique.

Quant aux paralysies vestibulaires zonateuses isolées, un critère bactériologique certain permettra peut-être un jour de reconnaître ces formes de zona sans zona, et de les admettre dans le cadre de cette maladie si l'on reconnaît la possibilité de l'atteinte seule du ganglion de Scarpa, au cours de l'herpès zoster.

C'est ce qui permettrait de différencier les faits du syndrome facial-auditif, voire de troubles vestibulaires isolés, où le diagnostic demeure hésitant entre le zona et l'encéphalite épidémique. Actuellement, en effet, aucun caractère bactériologique ne permet d'identifier chacune de ces maladies, et on ne peut dire mieux qu'il y a à leur base un virus neurotrope à déterminations cliniquement semblables.

Pathogénie

La pathogénie des troubles vestibulaires dans le zona doit s'établir à la lumière des faits anatomopathologiques connus. La plupart des auteurs admet que la lésion primitive du zona siège au niveau du ganglion rachidien, avec propagation à la racine postérieure ; il s'agit donc d'une lésion radiculoganglionnaire. Les recherches anatomiques de Baerensprung, Charcot, Pitres et surtout Head et Campbell, Déjerine et Thomas en donnent une affirmation certaine. Cependant, ces faits ne sont pas universellement admis, et quelques auteurs reconnaissent au zona une origine périphérique, et en font une névrite ascendante.

Les troubles vestibulaires peuvent-ils reconnaître ces mêmes pathogénies ? La constitution anatomique du nerf vestibulaire le rapproche des racines rachidiennes postérieures ; le nerf auditif n'est autre qu'un nerf sensitif, mais spécialisé, comme le fait observer Lermoyez ; les troubles que le zona apporte à ses fonctions sont du même ordre que les troubles de la sensibilité dans le domaine des nerfs rachidiens, et il n'y a pas lieu de concevoir pour eux une pathogénie différente.

Avant de l'exposer, nous rappellerons rapidement quelques points d'anatomie du nerf vestibulaire.

RAPPEL ANATOMIQUE.

Le nerf vestibulaire émerge de la fossette latérale du bulbe, se dirige à travers l'étage postérieur du crâne en dehors, légèrement en haut et en avant, atteint le conduit auditif interne, se jette dans le ganglion de Scarpa, duquel partent les branches terminales qui gagnent le vestibule.

Quelques détails anatomiques nous paraissent intéressants à préciser, particulièrement en ce qui concerne le ganglion de Scarpa.

1. Le ganglion de Scarpa est situé dans le conduit auditif interne ; il se présente comme une bande ganglionnaire, allongée dans le sens du conduit. L'extrémité interne est arrondie et la plus volumineuse ; c'est le point d'arrivée du tronc du nerf vestibulaire ; elle est distante du méat auditif de 2 à 3 millimètres. Le corps du ganglion « diminue progressivement de volume vers l'extrémité externe qui est effilée et accolée au fond du conduit ». (Cannieu).

Il en résulte donc que le ganglion de Scarpa occupe une place importante dans le conduit ; il en représente en effet à peu près la moitié de la longueur (le conduit a de 6 à 8 mm. de long, le ganglion

s'étend du fond du conduit à 2 ou 3 mm. du méat auditif interne).

Le ganglion est de volume plus grand que la branche vestibulaire, qui est grêle, surtout en comparaison de la branche cochléaire, le plus volumineux de tous les nerfs qui cheminent dans le conduit. Le ganglion, cependant, n'atteint pas son volume.

La situation dans le conduit met, de plus, le ganglion de Scarpa en rapport intime avec les nerfs : nerf cochléaire auquel il est accolé ; intermédiaire de Risberg et Facial situés au-dessus de lui, mais le touchant également.

2. Le ganglion de Scarpa constitue seul le ganglion de la branche vestibulaire. En effet, à la suite des recherches de Cannieu, il n'y a plus lieu d'admettre l'existence d'un deuxième ganglion, dit de Böttcher, qui serait celui de la branche inférieure (nerfs sacculaire et ampullaire postérieur), alors que le premier serait le relai ganglionnaire de la branche supérieure (nerfs ampullaires supérieur et externe et nerf utriculaire). Il n'existe en réalité qu'un ganglion, mais celui-ci « se présente sous des aspects différents suivant les coupes et le point par où elles passent ».

L'amas ganglionnaire, dit de Böttcher, n'est en réalité qu'un prolongement inférieur du ganglion de Scarpa, ayant, comme l'extrémité supérieure, principale, une forme de bande allongée, suivant parallèlement le nerf cochléaire. De ce prolonge-

ment inférieur partirait un fillet pour le premier tour de spire de la cochlée (réalisant une anastomose entre les ganglions de Scarpa et de Corti, particulièrement développée chez la souris).

Cornélis Winkler, cependant, tendrait à admettre à nouveau deux portions distinctes au ganglion de Scarpa : la partie principale (ganglion plexiformis proximalis Scarpæ), qui recevrait les terminaisons des rameaux ampullaire et utriculaire, prolongements cellulipètes allant au nerf vestibulaire ; la partie distale (ganglion plexiformis distalis Scarpæ), qui recevrait les rameaux sacculaires, prolongements cellulipètes allant, non dans le nerf vestibulaire, mais dans le nerf cochléaire. Il semblerait que renaisse la théorie du ganglion de Böttcher. En réalité, il s'agit, pour Winkler, uniquement d'une différenciation physiologique du ganglion, tendant à établir l'indépendance du système sacculaire et utriculo-ampullaire.

3. Le ganglion est compris dans la gaine ménagée du pédicule nerveux que forment avec lui : le Facial, l'Intermédiaire de Wrisberg et le nerf Cochléaire. De même que chaque nerf, le ganglion possède une gaine piaie autonome ; l'ensemble est accompagné par une seule gaine arachnoïdienne qui se prolonge jusqu'au fond du conduit, c'est-à-dire jusqu'à l'émergence de ses branches terminales ; quant à la dure-mère, elle se fusionne peu à peu avec le périoste. L'enveloppe méningée augmente donc la contiguité des éléments du pédicule dans

un conduit où la petitesse des dimensions oblige déjà les nerfs à s'accoler.

4. Comme nous l'avons vu, toutes les branches naissent du seul ganglion qui soit : le ganglion de Scarpa. L'extrémité externe effilée se prolonge en fibrilles nerveuses qui traversent la paroi osseuse du vestibule : les rameaux destinés aux ampoules supérieure et externe et le rameau pour la tache criblée de l'utricule, au niveau de la fossette cribriforme, sur le même plan que le VII^e ; les rameaux du saccule et de l'ampoule postérieure sur le même plan que le nerf cochléaire ; ces derniers, cependant, sont plus distants du nerf cochléaire que les premiers du facial et particulièrement le nerf ampullaire postérieur.

De cela, il résulte que les branches de terminaison du nerf vestibulaire ne sont pas dans le conduit auditif interne et se trouvent en dehors de la gaine méningée.

5. Histologiquement, le ganglion de Scarpa est constitué par des « cellules qui sont presque toutes bipolaires », formes de cellules rappelant la forme des cellules embryonnaires des ganglions spinaux. Van Gehuchten a constaté, cependant, chez l'homme adulte, l'existence de cellules unipolaires typiques, analogues à celles des autres ganglions, et toutes les formes intermédiaires avec les cellules morphologiquement bipolaires. De plus, il n'existe pas de paroi fibreuse entourant ce ganglion, disposition que l'on retrouve pour les VII^e, IX^e, X^e paires craniennes.

nes, contrairement à ce qui est au niveau des ganglions spinaux (Ramsay Hunt). Quoi qu'il en soit, la bipolarité des cellules ne saurait infirmer l'homologie qu'il y a entre le ganglion de Scarpa et les ganglions rachidiens, comme nous le verrons plus loin ; aussi, le ganglion de Scarpa doit-il être considéré comme l'homologue d'un ganglion spinal.

Ces notions anatomiques nous permettent de comprendre la genèse des troubles vestibulaires au cours du zona céphalique, et de les considérer comme pouvant relever de l'inflammation primitive de leur ganglion : le ganglion de Scarpa.

Certains faits confirment cette conception ; il est des cas où des signes vertigineux ont été le symptôme inaugural du syndrome otitique total du zona, ou étaient associés à une paralysie faciale et à des troubles cochléaires sans éruption dans la zone de Ramsay Hunt (observation de Kaufmann). L'infection, dans ces cas, a certainement atteint le ganglion de Scarpa primitivement, pour faire des vertiges le premier signe de la maladie ; pour donner lieu à une paralysie faciale et à des troubles cochléaires par compression ; le ganglion géniculé paraissait indemne, l'éruption siégeait dans le territoire du plexus cervical superficiel. Par ailleurs, on sait que le ganglion de Corti peut être atteint isolément, puisqu'il existe des observations de troubles auditifs

sans paralysie faciale, avec zona de la face (Chavanne, Lannois) ; cela, dit Ramsay Hunt, « est une preuve supplémentaire de l'atteinte du ganglion auditif, car il serait difficile de concevoir un zona du ganglion géniculé s'étendant à la VIII^e paire, sans atteindre le nerf facial ». Or, il n'y a pas lieu de faire une exception pour le ganglion de Scarpa, et si les formes isolées de la « ganglionnite » de Scarpa n'ont pas encore été décrites, rien ne peut s'opposer à ce qu'elles existent.

Il est possible, cependant, que le ganglion ne soit pas le siège de lésions primitives, mais secondaires à l'infection d'un ganglion voisin. Tous les ganglions craniens peuvent en être le point de départ ; c'est une règle au cours du zona, que les ganglions sus et sous-jacents sont toujours atteints, quoique à un degré variable, par l'infection du ganglion le premier pris. Mais la proximité du ganglion géniculé et surtout la fréquence de son atteinte (c'est-à-dire paralysie faciale associée à des troubles auditifs), font supposer que ce dernier constitue le point de départ habituel. L'inflammation peut, en effet, se propager par les lymphatiques le long du nerf facial et de l'intermédiaire de Wrisberg, jusqu'aux branches du nerf auditif. L'étroite relation de ces trois nerfs dans un conduit osseux resserré, peut rendre compte des troubles névritiques, réalisant une véritable funiculite par compression ; et cela d'autant mieux qu'il n'y a pas de paroi fibreuse entourant ce ganglion, comme il en est pour les gan-

glions rachidiens. En revanche, il faut absolument rejeter l'action mécanique due à la congestion et à l'hypertrophie du ganglion géniculé, sur les éléments nerveux contenus dans le conduit auditif interne, et en particulier sur le nerf vestibulaire ; le ganglion est situé dans le canal de Fallope, à 4 millimètres en dehors du fond du conduit ; il est donc à distance du nerf vestibulaire et de son ganglion.

On doit donc admettre que l'infection zostérienne se localise sur les ganglions du nerf auditif de la même manière que sur les ganglions rachidiens, et il y a lieu de leur reconnaître la même susceptibilité devant la même infection. Leur constitution semblable et leur homologie permettent cette conception.

Sans doute, la forme bipolaire des cellules pourrait être un argument contraire ; mais, outre que les ganglions craniens peuvent échapper, pour la forme des cellules à ce qui paraît être la règle pour les ganglions spinaux, cette homologie est nettement affirmée par les faits suivants : les ganglions acoustiques appartiennent embryologiquement à la chaîne spinale, ils dérivent de la crête neurale et ne se mettent en rapport que secondairement avec le névraxe (chez la jeune souris, les rameaux de l'auditif ne sont pas encore réunis au bulbe ; seules les cellules des ganglions de Scarpa et de Corti sont en contact avec les fibres nerveuses) ; les prolongements cellulaires suivent le même trajet que ceux des gan-

glions postérieurs : dans le bulbe, les rameaux ascendants et descendants sont morphologiquement comparables aux racines ascendantes et descendantes des racines postérieures spinales ; les racines du nerf auditif se rendent aux amas de substance situés sous le plancher du 4^e ventricule ; elles s'y terminent comme les fibres postérieures de la moelle : leurs cylindres-axes ne sont pas en connexion avec les prolongements de Deiters des cellules nerveuses ; à la périphérie, les prolongements cellulaires innervent des cellules également de nature épithéliale.

L'homologie est donc complète, le nerf auditif doit être envisagé comme une racine spinale postérieure ; et, si leur constitution est la même, pourquoi deux organes de même nature présenteraient-ils une différence de réceptivité à la même affection ?

De plus, il faut concevoir l'apparition des troubles vestibulaires comme concomitante, ou postérieure ou antérieure aux autres manifestations zostériennes, toujours associée à d'autres altérations ganglionnaires comme le montre la clinique, cela en application de la loi générale qui veut que, lorsque un ganglion est atteint, les voisins sus et sous-jacents présentent également des signes d'inflammation similaire, quoique à un moindre degré (Souques).

L'inflammation primitive du ganglion de Scarpa peut cependant ne pas rendre compte de tous les faits, et il n'est pas impossible d'admettre que l'infection qui a gagné les méninges au cours de l'atteinte d'un ganglion cranien voisin, ou de l'un des quatre premiers ganglions cervicaux, s'étende au ganglion de Scarpa par la voie méningée. Certaines observations, telle celle de Claude et Schaeffer, décèlent l'importance du processus méningé basilair ; dans cette observation, il y avait une atteinte de la VI^e paire, et il est impossible de la comprendre autrement. Pourquoi l'inflammation du ganglion de Scarpa ne pourrait-elle pas être secondaire à ce processus méningé, faisant alors des troubles vestibulaires une véritable complication au cours de l'évolution du zona ? Les rapports de ce ganglion avec les enveloppes méningées peuvent justifier cette manière de voir. Il est possible, d'ailleurs, que la portion proximale du nerf soit touchée, la première, l'infection s'étendant secondairement au ganglion et aux centres nerveux ; c'est ce qu'il faudrait sans doute admettre, pour expliquer de cette façon les troubles cochléaires, les ganglions de Corti étant éloignés des méninges.

*
**

Cependant, l'inflammation ganglionnaire réalisant des lésions de poliomyélite postérieure, aiguë, n'est pas universellement admise.

Head et Campbell, sur 21 cas, ne rapportent que 19 cas d'inflammation du ganglion géniculé.

Wohlvill, dans les 10 cas qu'il mentionne, énonce que le ganglion est le plus souvent atteint, mais n'en fait pas une loi sans exception. Il n'est donc pas absolument démontré que la poliomyélite postérieure aiguë soit une lésion constante au cours du zona, et certains auteurs, au contraire, admettent qu'il s'agit de névrite ascendante, par conséquent d'un processus secondaire (Montgomery-Marinesco).

D'autres auteurs en font une névrite descendante par lésion du noyau de la VIII^e paire, l'infection s'étant localisée primitivement sur les centres (Ceslan, Regaud, Tapie).

Quoi qu'il en soit, la théorie ganglionnaire semble répondre le mieux aux faits cliniques, et si elle n'est pas à la base de l'universalité des cas, elle est en accord logique avec la conception générale actuelle du zona.

De plus, elle donne explication des séquelles de la maladie : à la phase inflammatoire aiguë, fait suite un processus dégénératif qui transforme le ganglion en un véritable bloc scléreux, au centre duquel on ne retrouve que des cellules et des fibres nerveuses détruites. La conséquence de ces lésions est la dégénérescence des fibres qui vont vers les centres. Le processus de sclérose peut également se manifester sur la portion centrale du nerf ; et Ramsay Hunt a insisté sur la lésion des masses grises qui, dans le bulbe et la protubérance, font suite aux cornes postérieures.

Pronostic

Dans la description de son nouveau syndrome, Ramsay Hunt établit que l'atteinte des ganglions de l'auditif affirme « la sévérité de l'infection, et de la réaction inflammatoire ». Il ne semble pas que, si l'infection est plus sévère dans cette localisation que dans une autre, l'évolution soit dissemblable, et le pronostic différent.

Du point de vue fonctionnel, en effet, le zona du nerf vestibulaire se montre comme une affection de gravité variable, et en général bénigne. La phase aiguë de la maladie passée, habituellement, tout rentre dans l'ordre ; les vertiges disparaissent, ainsi que les troubles de l'équilibration et le nystagmus spontané. Le labyrinthe postérieur retrouve son excitabilité normale, le plus souvent (5 cas sur 10 observations). Parfois celle-ci reste un peu diminuée (3 cas sur 10 observations). Au total, les troubles ont été transitoires, comme il est de règle au cours du zona, en général.

Il arrive cependant que la restitution ne soit pas intégrale ; il persiste des vertiges, légers et passagers, parfois un peu de nystagmus, rarement de

la déviation de la marche, ou de la déviation dans les grands mouvements des bras.

Généralement, le malade n'en souffre pas : c'est que l'appareil vestibulaire chez l'homme joue un rôle assez effacé ; et différentes raisons semblent prouver que c'est un appareil en régression, puisqu'il ne paraît pas avoir acquis de représentation corticale, et que la voie vestibulo-spinale, si importante chez les vertébrés inférieurs, n'est plus représentée chez l'homme que par quelques faisceaux épars que l'on ne peut suivre au delà de la moelle cervicale. Seule la voie vestibulo-cérébelleuse est marquée par d'importantes connexions (Durand).

Aussi, la voie vestibulaire restante supplée-t-elle au déficit créé par la mort du labyrinthe atteint.

Au début de la maladie, rien ne permet de baser le pronostic : ni l'intensité des vertiges, ni la gravité des troubles des réactions vestibulaires, ni les signes généraux, ni la réaction méningée. Seule l'évolution peut rendre compte des lésions, et en mesurer l'étendue.

Observations

Nous rapportons 30 observations dont deux personnelles, les autres ayant été colligées dans la littérature depuis 1897.

Parmi celles-ci, seules, douze comportent des examens vestibulaires complets et dix des examens au cours de l'évolution. Ce sont elles qui ont servi de base à notre travail. Il nous a paru intéressant, cependant, de résumer les autres observations, pour montrer l'ordre d'apparition des symptômes et l'évolution des troubles vestibulaires.

A. — OBSERVATIONS COMPORTANT UN EXAMEN COMPLET
DU VESTIBULE

OBSERVATION I

(Personnelle)

Paralysie faciale et hypoexcitabilité vestibulaire, à droite, au cours d'un herpès de la III^e cervicale, sans troubles cochléaires. Hypoexcitabilité au sixième mois.

Amb. Den..., 32 ans, brocheuse.

Aucun antécédent pathologique personnel et héréditaire antérieur.

16 mai 1926. — La malade, qui était en état de santé apparemment sain les jours précédents, ressent des fourmillements dans les paupières droites.

17 mai. — Au réveil, la malade se plaint de vives douleurs à droite, dans le cou, la nuque, la mastoïde, et presque dans la région scapulaire. Ces douleurs sont comparées à des brûlures.

En même temps, il existe une *paralysie faciale droite*, avec gêne de la parole et de la mastication.

18 mai. — Apparaissent de petites vésicules rouges sous le menton, à droite de la ligne médiane, immédiatement sous le bord inférieur du maxillaire inférieur.

La malade se plaint de bourdonnements d'oreille (bruits aigus, sifflements).

19 mai. — Des vésicules semblables à celles qui existent sous le menton, apparaissent au niveau du cou, au niveau du tiers moyen du sterno-cléido-mastoïdien droit.

22 mai. — Brusquement, au moment de se lever, la mala-

de est prise de *vertiges* extrêmement violents ; les objets tournent autour d'elle, sans qu'elle puisse indiquer le sens dans lequel se fait cette rotation. La déséquilibration est totale ; les vomissements et les nausées sont intenses. La malade accuse de l'hyperacousie douloureuse.

24 mai. — Les vertiges persistent, mais sont moins intenses.

26 mai. — L'éruption vésiculée se dessèche ; quelques mouvements deviennent possibles dans l'hémiface droite. Les vertiges ont disparu, mais la malade se sent encore instable.

4 juin 1926. — *Jour de l'examen* :

Il existe une paralysie faciale droite de type périphérique. La face est déviée à gauche, le pli naso-génien droit est effacé, la fente palpébrale agrandie. Le signe de Charles Bell est manifeste. L'orbiculaire droit est parésié. Il existe de l'agueusie des deux-tiers antérieurs de la langue à droite, sans troubles de la salivation. Le voile du palais n'est pas paralysé. Le réflexe naso-palpébral est normal.

L'examen électrique a montré qu'il n'y avait pas de R. D. et seulement une diminution de l'excitabilité électrique (faradique et galvanique).

En deux points différents, il y a des cicatrices rougeâtres peu étendues : 1° au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur, à droite, près de la ligne médiane ; 2° Au tiers moyen du sterno-mastoïdien droit.

L'examen des oreilles ne décèle rien d'anormal. Les tympans sont normaux. Il n'existe aucune trace d'éruption. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Examen vestibulaire :

a) Troubles spontanés :

Il n'y a pas de nystagmus spontané.

En position de Romberg le malade ne tombe pas.

La marche, les yeux fermés, est normale.

b) Réactions nystagmiques :

1° Epreuve calorique = hypoexcitabilité du vestibule droit.

O. D.	Eau 100 cc. 15°	O. G.
N. normal, mais faible, sans vertige ni indication, de durée égale à 25".		N. de sens normal, avec indication, vertiges, de durée égale à 1' 50.

O. D.	Eau 100 cc. 33°	O. G.
O		N. peu marqué, mais net.

O. D.	Eau 250 cc. 33°	O. G.
Réaction vestibulaire, de sens normal, sans indication, de durée égale à 10".		Réaction violente.

2° Epreuve rotatoire = hypoexcitabilité du vestibule droit.

$$10 \text{ tours} - 20'' = 10''$$

$$10 \text{ tours} + 20'' = 25''$$

3° Epreuve galvanique :

Réaction nystagmique :

Pôle + O. D. = nystagmus vers la gauche à 8 M. A.

Pôle + O. G. = nystagmus vers la droite à 13 M. A.

Réaction d'inclination :

Pôle + O. D. = à 10 — 12 M. A.

Pôle + O. G. = à 3 — 4 M. A.

Réaction auditive :

Pôle + O. D. = bourdonnements dans O. G. à 8 M. A.

Pôle + O. G. = bourdonnem. dans O. D. à 7 — 8 M. A.

Examen cochléaire : Il n'existe aucun trouble de l'audition.

O. D.		O. G.
0.90	Voix chuchotée	0.80
0 70	Montre air	0.70
45"/45"	Diap. 64 v. d.	45"/45"
25"/25"	Diap. 1028 v. d.	25"/25"
+	Rinne	+
	Weber indifférent	
	Schwabach 30"/30"	
30"	Diap. 128 v. d. os.	30"

Examen général : La malade se sent bien portante. Elle n'a pas de fièvre. Aucune autre paire cranienne n'est atteinte. La sensibilité de la face est normale.

4 juin 1925. — La ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est normal.

Liquide clair. Tension de Claude en position couchée est de 15 cc.

Cytologie : normale.

Albumine = 0 gr. 22.

B.-W. = négatif.

Benjoin : normal.

Le B.-W. dans le sang est négatif.

Au total, on est en présence d'une paralysie faciale et d'une hypoexcitabilité vestibulaire, à droite, d'origine zostérienne, sans troubles de l'audition.

Evolution : 6 décembre 1926.

La malade a repris son métier de brocheuse depuis le 15 juillet. Elle n'a plus de vertiges ; une fois seulement, il y a trois jours, elle s'est sentie subitement entraînée vers la droite, alors qu'elle marchait dans la rue, mais elle n'est pas tom-

bée. Cette sensation de latéropulsion a été de très courte durée (2-3 minutes) et ne s'est plus reproduite. De temps à autre, elle est légèrement étourdie quand elle se baisse, ou lors des mouvements rapides de la tête.

L'examen montre qu'il existe une légère contracture de l'hémiface droite. Il ne reste aucune trace d'éruption, et la sensibilité de la peau est normale à cet endroit.

Examen vestibulaire :

a) Aucun trouble spontané n'existe.

b) Réactions nystagmiques :

1. Epreuve calorique : hypoexcitabilité du vestibule droit.

O. D.

Pas de réaction Eau à 30° 10 cc.

Eau à 30° 40 cc.

Réaction douteuse

Eau à 7° 15 cc.

O. G.

Latence 10". Réaction nystagmique nette.

O. D.

Nystagmus vers la droite, horizontal en position I ; horizontal et rotatoire en position III ; son intensité est moyenne. En position de Romberg, il y a chute à droite. L'indication se fait vers la droite. Il ne se produit aucun phénomène subjectif.

2. Epreuve rotatoire : hypoexcitabilité du vestibule droit.

10 tours + 20" = 40"

10 tours — 20" = 18"

3. Epreuve galvanique :

Réaction nystagmique :

Pôle + O. D. = nystagmus à 9 M. A., rotatoire vers la gauche.

Pôle + O. G. = nystagmus à 4 M. A., rotatoire vers la droite.

Réaction d'inclination :

Pôle + O. D. = inclination à droite à 8 M. A.

Pôle + O. G. = inclination à gauche à 4 M. A.

Réaction auditive :

Pôle + O. D. = bourdonnements dans O. G. à 6 M. A.

Pôle + O. G. = bourdonnements dans O. D. à 8 M. A.

Examen cochléaire : L'audition demeure normale.

O. D.		O. G.
0.70	Voix chuchotée	0.70
I. M.	Montre air	I. M.
50"/50"	Diap. 128 v. d.	50"/50"
18.000	Maximum audible	18.000
+	Rinne	+
	Weber indifférent	
	Schwabach 30"/30"	

En résumé, au sixième mois, l'hypoexcitabilité du vestibule droit persiste, quoique moins intense qu'au début de la maladie.

OBSERVATION II

(Personnelle)

Paralysie faciale droite. Paralysie totale du vestibule droit, au cours d'un zona du ganglion géniculé. A la sixième semaine, hypoeccitabilité du vestibule droit.

Jean B., 39 ans, laitier.

Aucun antécédent pathologique, personnel et héréditaire antérieurs.

13 octobre 1923. — Le malade qui était jusque là en bonne santé apparente se réveille au matin avec une *paralysie faciale* droite. A la vérité, l'interrogatoire révèle qu'il se plaignait depuis deux jours de douleurs (chaleur, cuisson) de toute l'hémiface droite. Il ne se plaint d'aucun autre trouble.

18 octobre 1923. — Brusquement, le matin, il est pris de *vertiges* intenses. Les objets tournent autour de lui, la déséquilibre est complète, les vomissements abondants.

Le malade est envoyé à l'hôpital.

A son entrée, le malade se plaint de vertiges extrêmement violents ; en marchant il ressemble à un homme ivre ; il tombe en tournant la tête du côté droit ; il ne perd pas connaissance.

Il n'accuse *aucun trouble de l'audition*, et n'a pas de bourdonnements d'oreille.

19 octobre 1923. — *Jour de l'examen :*

Il existe une paralysie faciale droite complète, intéressant les deux branches du nerf (la face est déviée à gauche, les plis à droite sont effacés, le signe de Charles Bell est manifeste).

Les vertiges n'ont pas disparu. Ils se sont atténués, mais le malade ne se sent pas encore en équilibre stable, le sol bouge sous ses pas. Les vomissements ont cessé ; il persiste un état nauséux.

L'examen des oreilles montre que les tympanes sont nor-

maux ; il existe un peu de rougeur localisée, sur le pavillon de l'oreille droite.

Examen vestibulaire :

a) Troubles spontanés :

Nystagmus : dans le regard latéral gauche il se produit un N. intense, horizontal et rotatoire, apparaissant dès que l'œil a franchi la ligne médiane. Derrière les lunettes, le N. est plus marqué et plus rapide.

Déséquilibre : en position de Romberg il n'y a pas de troubles de l'équilibre ; en position de Romberg sensibilisé, la chute est rapide et brutale vers la droite. Indication spontanée : les yeux fermés, les deux bras étendus, l'index en extension il se produit une déviation des deux bras vers la droite. Il en est de même dans l'épreuve dite « de pigeon vole ».

b) Epreuves nystagmiques :

1° Epreuve calorique = inexcitabilité bilatérale et totale des deux labyrinthes postérieurs.

O. D. Eau à 48°, 250 cc. le nystagmus spontané qui frappe à gauche demeure inchangé ; il n'y a aucun trouble subjectif.

O. G. Eau à 16° 30 cc. le N. spontané n'est pas modifié ; il n'apparaît aucun trouble subjectif.

100 cc. Même résultat.

250 cc. Même résultat.

2° Epreuve rotatoire : inexcitabilité du vestibule droit, conservation de l'inexcitabilité du vestibule gauche.

10 tours — 20'' ≠ à l'arrêt, vertige post-rotatoire ; le N. frappe toujours vers la gauche.

10 tours + 20'' = à l'arrêt, vertige post-rotatoire, le post-nystagmus vers la gauche est nettement différent du N. spontané.

3° Epreuve galvanique :

Réaction nystagmique :

Pôle + O. D. à 2 M. A. Le N. spontané qui frappe à gauche augmente, conserve la même direction ; il demeure le même avec une intensité de 10 M. A.

Pôle + O. G. Le N. spontané n'est pas modifié avec un courant de 13 M. A.

Réaction d'inclination :

Pôle + O. D. vers 8 M. A. légère inclination de la tête à droite. A 15 M. A. chute à droite.

Pôle + O. G. vers 8, 9 M. A. légère inclination de la tête à gauche. Vers 10 M. A., chute à gauche.

Réaction auditive.

Pôle + O. D. bourdonnements dans O. G. à 8 M. A.

Pôle + O. G. bourdonnements dans O. D. à 7 M. A.

En résumé, les réactions vestibulaires décèlent une inexcitabilité totale du vestibule droit, une inexcitabilité du vestibule gauche à l'épreuve calorique.

Examen cochléaire :

Le malade dit entendre actuellement de la même façon qu'avant sa maladie.

O. D.		O. G.
perçu	diap. 64 v. d. Air	perçu
60"/70"	- la ³ - -	60"/70"
2 M.	voix chuchotée	normale
0,05	Montre air	0,45
+	Rinne	+
20"	diap. 128 v. d. Os (derrière mastoïde)	18"

L'audition est sensiblement normale. A droite on relève une diminution de l'ouïe, ce qui semble de date ancienne, le malade entendant aussi bien qu'il y a deux mois. De plus, l'hy-

poacousie droite ne présente pas le caractère des hypoacousies d'origine nerveuse.

Examen général : le malade se plaint de céphalée, de fatigue ; il n'a pas de fièvre. L'examen ne décèle aucune atteinte des autres nerfs craniens. Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux.

Au total, on se trouve en présence d'une paralysie faciale totale et périphérique à droite, d'une paralysie vestibulaire droite sans troubles cochléaires.

On fait une *ponction lombaire* dont le résultat est le suivant : cytologie normale, albumine normale, B.-W. : négatif, Hecht = oo.

Devant ces résultats, le malade interrogé plus minutieusement apprend qu'il a eu il y a quelques jours une éruption vésiculeuse du conduit et de la conque droits.

Il s'agit donc de troubles zostériens.

Evolution : 21 octobre. — Les vertiges diminuent d'intensité ; le malade se sent plus solide sur ses jambes.

Examen vestibulaire :

Le nystagmus spontané frappe toujours vers la gauche, mais il est moins intense.

L'épreuve calorique montre que le vestibule gauche devient excitable.

O. G. Eau à 16° 200 cc. : derrière les lunettes, en regard direct, le N. frappe à droite, les secousses sont nettes et rapides.

Il reste le même pendant I', puis au bout de ce temps, toujours dans le regard direct, le N. devient vertical. Enfin, après l'X, le N. frappe vers la gauche.

24 octobre. — Le malade se sent encore assoupi et la tête lourde. Les vertiges diminuent ; il persiste un état nauséux surtout marqué lors des mouvements de la tête, soit antéro-postérieurs, soit latéraux.

Le N. spontané persiste ; il est toujours dirigé vers la gauche, horizontal, mais il est devenu plus lent.

27 octobre 1925.

1°) O. D. : hypoesthésie de la conque (tact et piquêre). Peau de la conque et de l'entrée du C. A. E. qui est rouge ; le malade ressent encore quelques petits lancements dans l'oreille.

2°) Ponction lombaire du 19 octobre : Hecht = 00.

2 novembre 1925. — Le malade ressent encore quelques petits vertiges quand il passe de la position couchée à la position debout, quand debout il se retourne ou quand il marche les yeux fermés. Il ne se plaint plus de nausées.

1) Démangeaisons au niveau de la conque.

2) Au niveau de la langue sont apparues, en même temps que quelques douleurs d'oreille, des douleurs pendant la mastication. L'examen révèle la présence de vésicule zostériennes.

3) La paralysie faciale reste complète et périphérique.

4) Nerf vestibulaire.

a) Nystagmus spontané : au doigt, il existe quelques secousses vers la gauche dans le regard latéral gauche.

Derrière lunettes le nystagmus frappe à gauche, les secousses sont lentes, assez régulières et assez intenses.

b) Epreuve calorique + l'inexcitabilité du vestibule droit persiste.

O. D. :

Eau à 18° 50 cc. = aucune réaction.

Eau à 18° 150 cc. = aucune réaction.

Eau à 46° 200 cc. il est toujours impossible de détruire le nystagmus spontané qui frappe à gauche. Aucun phénomène subjectif.

O. G. :

Eau 15° 100 cc. Le nystagmus est vertical, les secousses sont petites et rapides, lorsque la tête est inclinée en arrière et sur l'épaule gauche.

Dans la position de la tête inclinée à droite, le nystagmus semble dirigé en haut et à droite.

Dans la position de la tête inclinée à 90° en avant, le nystagmus est dirigé à gauche. Il n'y a pas de troubles subjectifs.

Eau 12° 150 cc. Le nystagmus frappe en haut et à droite ; il n'y a pas de phénomènes subjectifs.

Si la tête est inclinée de 90° en avant, le nystagmus frappe très nettement vers la gauche.

8 novembre 1925. — Le malade conserve un léger état subvertigineux.

1°) La paralysie faciale est en régression.

2°) Nerf vestibulaire :

a) Le nystagmus spontané frappe vers la gauche, les secousses sont lentes et assez amples.

b) Epreuve galvanique :

Pôle + O. D. : 1) Jusqu'à 13 m. a. ; il n'y a aucun bourdonnement d'oreille. Le courant, brusquement supprimé à 5 m. a. donne un bourdonnement dans O. G.

2) A 9 m. a. le nystagmus frappe à gauche, les secousses sont légères, peu fréquentes, sans aucune modification jusqu'à 13 m. a.

3) A 7 m. a. légère inclination de la tête à droite.

A 13 m. a. chute en arrière.

Pôle + à gauche : 1) A 14 m. a. bourdonnements dans O. D.

2) Le malade regardant ses genoux, petit nystagmus vers la gauche. Jusqu'à 16 m. a. pas de modification.

3) A 7 m. a. légère inclination à gauche.

A 16 m. a. même inclination, sans chute.

25 novembre 1925. — Le malade conserve encore quelques

vertiges légers et fugaces à l'occasion des mouvements brusques de la tête.

1°) La paralysie faciale demeure stationnaire, la régression ne s'accroît pas.

2°) Nerf vestibulaire :

Epreuve calorique : L'excitabilité du vestibule droit revient

O. D.

Pas de phénomènes
subjectifs.

Réaction nystagmique
difficile à apprécier.

Il semble que les secousses vers O. G. soient plus fortes et plus rapides que celles du N. spontané.

Phénomènes subjectifs. Le nystagmus  semble plus intense que le N. spontané. Pendant l'irrigation le malade se sent porté vers la gauche (?) mais se tient parfaitement droit sans tendance à la chute.

O. G.

Pas de phénomènes
subjectifs.

Nystagmus en haut et
à droite.

Eau 13° 300 cc. Réaction à peu près normale ; peu ou pas de phénomènes subjectifs. Le nystagmus frappe à droite, il est fort et plus marqué qu'à la réaction précédente. Il frappe nettement à gauche quand on porte la tête de 90° en avant.

7 décembre 1925. — La malade a encore quelques vertiges, surtout aux mouvements brusques de la tête.

1°) La paralysie faciale est toujours flasque.

2°) Le nystagmus spontané est toujours dirigé vers la gauche.

Dans le regard oblique gauche, il frappe toujours à gauche.

Dans le regard oblique droit, il n'y a aucun nystagmus.

3°) Epreuve calorique :

O. D. 100 cc.

Eau 30°

O. G. 50 cc.

Aucune réaction apparente.

Aucun phénomène subjectif, le nystagmus bat toujours.

➡

300 cc.

Eau 45°

Aucun phénomène subjectif. Le nystagmus frappe toujours vers la gauche. Dans le regard latéral droit, nystagmus à droite. Dans le regard latéral gauche, nystagmus à gauche.

Eau 12°

50 cc.

Aucun phénomène subjectif.

Aussitôt après l'irrigation le nystagmus bat ➡.

20" après, le nystagmus frappe nettement ←, après avoir frappé 2 à 3" en haut.

En résumé, ce malade fut atteint, du côté droit, d'un zona du ganglion géniculé, d'une paralysie faciale et vestibulaire totale, qui s'atténuait à la sixième semaine.

Les réactions vestibulaires montrent également que le vestibule du côté gauche était inexcitable à la période initiale ; et cette paralysie bilatérale pourrait faire supposer que les lésions ont été créées par une infection des méninges, réalisant une méningonévrite de la VIII^e Paire.

En réalité, il faut expliquer les faits de la façon suivante : On sait que la suppression brusque d'un labyrinthe peut réagir sur l'autre, que l'excitabilité revient progressivement, mais en restant toujours un peu diminuée.

L'existence de la réaction dissociée, calorique et rotatoire, qui existait pour le labyrinthe du côté opposé à l'éruption, ne saurait rien prouver, car on sait que ces réactions sont souvent en désaccord.

Quant aux différentes formes du nystagmus provoqué qui, pour passer de la forme horizontale vers la forme horizontale, devient vertical, elles constituent une forme intermédiaire de passage qu'il est intéressant de signaler.

OBSERVATION III

Troubles auditifs. Paralyse faciale. Herpès du ganglion géniculé et de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Troubles vestibulaires (nyctagmus spontané, vertiges, hypoexcitabilité vestibulaire). Troubles du pneumogastrique. Au 21^e jour, il persiste de l'hypoexcitabilité vestibulaire.

Observation de Mac-Kensie (*résumée*).

Homme, 32 ans, vient consulter le 20 mai et se plaint de douleurs sévères dans l'oreille droite et des lancements dans la face.

Il y a 3 semaines, il a de violentes douleurs dans la région frontale droite.

21 mai. — Il se plaint de douleurs dans l'oreille droite (piqûres). Le malade devient *sourd* ; il a toujours été dur d'oreille à droite, mais la surdité devient beaucoup plus marquée.

devient sourd ; il a toujours été dur d'oreille à droite mais la surdité devient beaucoup plus marquée.

22 mai. — Le malade a mal à la gorge. Le diagnostic d'amygdalite est porté. Le même jour il est enrôué.

24 mai. — Oreille droite devient chaude, brûlante et est enflée.

27 mai. — Le malade remarque qu'il a une *paralyse faciale droite*.

29 mai. — Examen :

Face pâle. Température au-dessous de la normale. Pouls, 70.

1° *Paralyse faciale droite* : cependant les fibres de l'orbiculaire des paupières paraissent moins atteintes.

2° *Eruption* : O. D., oreille externe, le pavillon est entièrement rouge et enflé et paraît érysipélateux. Aujourd'hui sont apparues les premières vésicules dans la zone de l'hélix. La

face postérieure du pavillon est également rouge, mais sans vésicule.

Cuir chevelu : 3 bouquets de vésicules au-dessus de l'oreille, le demi-cercle, l'arrière du pavillon.

3° *Larynx* : vésicules sur le bord laryngé de l'épiglotte, sur le bord supérieur du repli aryépiglottique droit, et l'éminence aryénoïde droite.

La corde vocale droite est paralysée.

4° *Nerf cochléaire* : audition normale.

5° *Nerf vestibulaire* :

1) Il n'y a pas de vertiges.

2) N. spontané léger dans la position oblique du regard, à droite et à gauche.

3) Romberg normal.

4) Examen vestibulaire : difficile à pratiquer.

30 mai. — Subitement, le malade est pris de *vertiges* en se penchant du lit, les objets tournent de gauche à droite ; cette sensation cette après le vomissement.

4 juin. — Examen :

1° La paralysie faciale persiste toujours.

2° La paralysie de la corde vocale également.

3° *Nerf cochléaire* : légère perte de l'audition.

O. D.		O. G.
	250 v. d.	
8"	méat	normal
8"	mastoïde	normal
+, diminué	Rinne	+

4° *Appareil vestibulaire* :

Le vertige n'existe qu'aux mouvements rapides de la tête

Le N. spontané est très net dans le regard oblique gauche : il n'y a rien dans le regard oblique droit.

En position de *Romberg*, le malade tombe à droite.

5° Ponction lombaire :

Cytologie = 36 lymphocytes.

B.-W. = négatif.

19 juin. — Appareil vestibulaire :

Epreuve calorique :

O. D. N. très léger pendant 25".

Pas de vertige.

OBSERVATION IV

Zona du ganglion géniculé, paralysie faciale droite, hypacousie, troubles vestibulaires (nystagmus spontané, vertiges ; inexcitabilité du vestibule). — Reprise des signes vestibulaires seuls, associés à des troubles des X^e paire et VI^e paire. A la fin du 2^e mois, excitabilité normale du vestibule. Paralysie faciale persiste.

Observation de Reverchon et Worms (résumée).

Colonel X...

15 novembre 1923. — Au cours d'une grippe sont apparus des phénomènes d'otalgie avec écoulement de l'oreille droite ; en même temps que des vertiges, des vomissements et une paralysie faciale droite.

La température est de 39°. Le malade est très déprimé et l'hypothèse d'otite moyenne suppurée, avec graves complications mastoïdiennes et labyrinthiques, est émise.

L'interrogatoire minutieux infirme cette hypothèse et fait poser le diagnostic de zona otitique total.

7 novembre 1923. — Le malade a présenté comme signe initial un vertige ayant le caractère du vertige vestibulaire. Il n'a pas de troubles appréciables de l'audition, pas de céphalée.

9 novembre 1923. — Le vertige s'accompagne de vomissements le matin au réveil ; dans la journée, apparaissent des douleurs d'oreille avec irradiations dans la région temporo-mastoïdienne.

12 novembre 1923. — Les vertiges sont plus violents encore, avec vomissements chaque fois.

13-14 novembre. — Même situation.

Dans la nuit du 14-15 novembre, les douleurs d'oreille s'accroissent et le matin le malade se réveille avec une *paralysie faciale droite*. Les premières vésicules zostériennes se montrent au niveau du pavillon de l'oreille.

La température qui n'a pas dépassé 38° jusque là est de 38°5 le 14 ; de 39° le 15.

15 novembre 1923. — Examen :

O. D. rouge, tuméfiée ; un exsudat séro-purulent s'échappe du conduit dont les lèvres sont au contact. Sur le fond rouge du pavillon, on distingue de petites vésicules remplies de liquide citrin (zone de Ramsay Hunt). Après lavage, le tympan apparaît rouge, il n'y a pas de perforation, mais quelques vésicules existent à sa surface.

Au niveau de la bouche, le pilier antérieur droit, la moitié droite du voile et de la luette sont le siège d'une discrète éruption herpétique.

Il existe une paralysie faciale droite complète et de type périphérique, y compris la moitié droite du voile.

Nerf cochléaire : le malade accuse des bourdonnements et une véritable hypoacousie.

O. D.		O. G.
pas perçue au contact	montre air	normale
très diminuée	montre os	

Ces troubles auditifs s'améliorent d'ailleurs progressivement.

5° Nerf vestibulaire.

Ce qui domine le tableau clinique, ce sont les troubles vestibulaires.

a) Troubles de l'équilibre : le malade a beaucoup de mal à se tenir debout ; en position de Romberg, il penche à droite (côté malade).

Epreuve de la marche, la latéralisation à droite est manifeste et réalise rapidement la démarche en étoile.

b) Nystagmus spontané : horizontal dans le regard à gauche.

c) Réactions vestibulaires :

Epreuve calorique ne détermine pas de nystagmus, en position directe, après une minute d'irrigation.

Au total, latéropulsion du côté malade, avec diminution de l'excitabilité à l'eau froide.

21 novembre 1923. — Epreuve voltaïque :

Réaction nystagmique, impossible à produire.

Réaction d'inclinaison. normale.

Pôle + O. D. = verse à droite à 5-6 M. A. et à partir de 3 M. A. avec interruption.

Pôle + O. G. = même réaction.

Examen électrique du facial : R. D.

A cette période, 11 jours après le début de la maladie, le tableau clinique s'était amélioré pour permettre ces différentes épreuves.

27 novembre 1923. — Brusquement, les troubles s'aggravent à nouveau.

Le vertige réapparaît, d'abord discontinu, puis continu, accompagné de vomissements.

30 novembre 1923. — Intolérance absolue de l'estomac.

Le nystagmus spontané, qui s'était atténué vers le 20 novembre, est réapparu ; il a pris le type rotatoire.

L'hypoacousie, les bourdonnements d'oreille n'ont pas augmenté, et, malgré l'intensité croissante des phénomènes vestibulaires, les troubles auditifs s'améliorent.

4 décembre 1923. — Le pouls, jusque-là normal, s'accélère (140-150) ; devient arythmique. Syndrome nauséux continu.

5 décembre 1923. — Le pouls se régularise et bat à 70.

On note une mydriase de l'œil droit, avec paresse de l'accommodation à la lumière et à la distance ; une diplopie homonyme s'exagérant dans le regard à droite (paralysie de la VI^e paire).

Constipation opiniâtre depuis le début.

B.-W. dans le sang : négatif.

8 décembre 1923. — Sans transition, détente des phénomènes vestibulaires : disparition simultanée du nystagmus, du vertige et de l'intolérance gastrique.

La P. F. reste stationnaire (réapparition de la contractilité galvanique de la branche inférieure).

15 janvier 1924. — Le colonel laisse l'hôpital ; les troubles auditifs et vestibulaires ont complètement disparu. La paralysie faciale persiste, ainsi que les troubles pupillaires et une légère diplopie (parésie du M. O. E. droit).

OBSERVATION V

Zona total du ganglion géniculé. Paralysie faciale. Troubles vestibulaires (vertiges, hypoexcitabilité). Sans troubles cochléaires. Au cours de l'évolution, hyperexcitabilité du vestibule, puis excitabilité normale au 14^e jour.

Observation de Reverchon et Worms (résumée).

X..., ingénieur des Arts et Manufactures, entré à l'hôpital du Val de Grâce, le 9 janvier 1923, pour paralysie faciale gauche.

6 janvier. — Le malade remarque un petit bouton blanc au niveau du pavillon de l'oreille gauche. Dans la nuit il ressent une douleur péri-otique localisée au conduit.

7 janvier. — La douleur péri-otique s'exagère et gagne l'intérieur de l'oreille ; le pavillon commence à se tuméfier.

Des *vésicules* apparaissent sur le côté gauche et au bas de la langue. Le malade éprouve de la tension douloureuse au niveau de l'amygdale gauche qui est tuméfiée, et provoque un peu de dysphagie.

8 janvier. — La douleur du conduit s'atténue ; au contraire la dysphagie, les douleurs sur la langue (brûlures), le gonflement du pavillon s'accroissent.

9 janvier. — Le malade se plaint d'une gêne dans la moitié gauche de la face ; il ne peut pas siffler. Le soir il a un peu de fièvre.

10 et 11 janvier. — Les douleurs, l'éruption s'atténuent. La température est de 38°5.

Nuit du 11 au 12 janvier. — Névralgie de la région mastoïdienne. Le matin, au réveil le malade est pris de *vertiges* et de céphalée. Il a une sensation de latéropulsion à gauche (côté malade).

13 et 14 janvier. — La sensation de latéropulsion persiste atténuée. Le malade a l'impression qu'il « s'accommode de la poussée vers la gauche par une réaction voulue vers la droite.

14 janvier. — *Examen* : nous constatons :

Une *paralysie faciale* gauche totale, mais sans participation du voile. Une *otite externe*, faite de desquamation en rapport avec l'éruption postérieure. Le tympan présente en arrière du manche du marteau une petite tache jaune (vésicule desséchée). Le reste de la membrane est normal.

Examen acoumétrique : ne décèle pas de diminution notable de l'audition à gauche. Le malade n'a éprouvé que quelques bourdonnements au moment de la poussée éruptive. Il n'y a jamais eu d'hypoacousie notable. Les sons lui ont paru voilés, mais cette impression fut passagère.

Examen vestibulaire :

Troubles spontanés : il n'y a pas de nystagmus spontané. La position de Romberg sensibilisé entraîne un léger déséqui-

libre avec latéropulsion à *droite*. Au cours de la marche aveugle, la déviation à droite est très marquée.

Réactions nystagmiques : à l'épreuve calorique il existe de l'hyperexcitabilité du vestibule droit. Pratiquée à l'eau froide, elle détermine immédiatement une crise de vertige avec violentes nausées qui rendent impossible la recherche du nystagmus provoqué.

Il semble qu'à cette période terminale, la latéropulsion gauche (côté malade), observée par le malade au début de l'éruption, ait fait place à une latéropulsion du côté sain. Hypoexcitabilité au début ; hyperexcitabilité au décours.

Le 20 janvier. — Le malade laisse l'hôpital, très amélioré. Les phénomènes vestibulaires ont complètement disparu. La paralysie faciale persiste, discrète, avec prédominance au niveau de la branche inférieure.

OBSERVATION VI

Zona de l'oreille (dont l'éruption répond au rameau auriculaire du VII^e). Paralysie faciale totale et périphérique. Hypoacousie et troubles vestibulaires (vertiges, vomissements, N. spontané, hyperexcitabilité du vestibule). Reprise des troubles vestibulaires. Disparition au 10^e jour. Persistance de la paralysie faciale.

Observation de A. Bloch (résumée).

Femme de 27 ans, domestique.

Aucun A. P. et A. H. pathologique antérieur ; se présente le 28 janvier à l'hôpital, pour paralysie faciale droite, bourdonnements et vertiges.

Il y a 10 jours, la malade a ressenti des points de côté et des douleurs dans le bras droit, sans cause précise.

28 janvier. — Après ces prodromes, l'affection a brusquement débuté par une *céphalée* intense, brusque et diffuse, sié-

geant au niveau de la région frontale et de la région auriculaire droites.

Le même jour, la malade éprouve de la difficulté de la parole et remarque que *son visage est asymétrique*. Elle ressent, en outre, dans l'oreille droite, des *bourdonnements* continus et de tonalité grave.

24 janvier. — La céphalée diminue ; mais apparaissent des *vertiges* ; ceux-ci sont assez légers : la marche reste possible, sans tendance à la chute ; ils s'accompagnent de vomissements (2-3 par jour).

Ces divers troubles persistent les jours suivants, sans grand changement, et la malade vient à l'hôpital le 28 janvier.

28 janvier. — Examen :

La malade paraît fatiguée et présente un facies un peu infecté.

On remarque :

1) Une *paralysie faciale droite* totale et du type périphérique.

2) Aux oreilles : O. D. *éruption de vésicules* à type herpétiforme, localisée à la conque et au pourtour de l'orifice du conduit auditif externe (en arrière, celles-ci sont remplies de sérosité trouble ; en avant elles sont desséchées). Pas de douleurs à la région mastoïdienne. Pas d'adénopathies. Le conduit est normal ; le tympan légèrement rosé. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

3) Au niveau de la région sus-claviculaire droite, il existe quelques petits éléments rougeâtres, papuleux, sans caractère net.

4) Nerf cochléaire :

O. D.		O. G.
2 ^m 50	voix chuchotée	6 ^m
64 — 16.000	champ auditif	■ 32 — 18.000
+	Rinne	+
	Schwabach : 25 /30	

Le malade se plaint de bourdonnements continus.

4) Nerf vestibulaire :

Le malade accuse toujours des vertiges ; il existe un N. spontané rotatoire dans le regard oblique gauche. La station debout, l'épreuve de Romberg, l'épreuve de la marche sont normales.

29 janvier. — Nerf vestibulaire :

a) Le nystagmus spontané a disparu.

b) Réactions vestibulaires :

1) Epreuve calorique : révèle une hypoexcitabilité du vestibule droit.

O. D. Eau 26° 130 cc.

Nystagmus gauche horizontal
très violent

O. G. Eau 26° 120 cc.

Nystagmus droit horizontal
d'intensité beaucoup moindre

2) Epreuve rotatoire : il n'y a pas de différence marquée entre les deux côtés.

3) Epreuve voltaïque : donne des résultats peu concluants, étant mal supportée par le malade.

Les jours suivants : Les épreuves vestibulaires ont été répétées et se sont montrées variables.

Le *nystagmus spontané* est réapparu, s'accompagnant d'une recrudescence des vertiges, et de *déviatiou légère de la marche*.

Une semaine après le 29 janvier :

L'épreuve calorique : montre que le vestibule droit paraît un peu moins excitable que le vestibule gauche (50 cc. O. D. contre 30 cc. O. G.).

Nerf facial : absence de contractilité faradique, inversion polaire, mais secousses assez bonnes.

La ponction lombaire, faite le 29 janvier, a donné :

Liquide clair, de pression égale = à 12 ; albumine norma-

le ; 10 éléments par champ, mononucléaires en majorité ; B.-W. négatif ; réaction du benjoin négative.

Sang : B.-W. négatif.

Examen oculaire : paralysie de l'orbiculaire droit, légère diplopie mal définie dans le regard oblique gauche ; pas de paralysie du droit externe droit ; aucune lésion du fond d'œil.

Au bout de 10 jours, la malade demande à quitter l'hôpital, elle se sent guérie. Les troubles auditifs se sont amendés, et, seule, persiste à ce moment la paralysie faciale. Deux nouvelles ponctions lombaires ont été pratiquées qui ont donné la même réponse que la première ; elles semblent avoir eu une influence favorable sur la céphalée et les troubles auditifs. La malade n'a pas été revue.

OBSERVATION VII

Zona du ganglion géniculé. Troubles vestibulaires (vertiges, nystagmus spontané, hyperexcitabilité du vestibule). Hypocousie. Paralysie faciale et troubles portant sur la X^e paire.

Disparition des troubles vestibulaires après un mois. Persistance de la paralysie faciale.

Observation d'Agazzi (résumée).

L. J..., 25 ans, domestique, entre à la section O. R. L. de l'hôpital Majeur de Milan, le 20 septembre 1921, pour vertiges.

Aucun A. P. ni A. H. pathologique antérieur.

Entre le 16 et le 17 septembre, la malade fut soudain atteinte de douleurs, de type lancinant, dans la région auriculaire droite, avec exacerbations nocturnes et fièvre. Successivement apparurent des vertiges accompagnés de nausées et de vomissements.

20 septembre. — *Examen* : aspect souffrant de la malade ; température à 37°, 5.

1) *Oreilles* : O. D. rougeur de la conque et du conduit auditif externe ; rougeur et douleur du sillon rétro-auriculaire et de la mastoïde. Tympan sain. Légère rougeur de la membrane de Schrapnell.

2) Adénopathie carotidienne droite.

3) *Nerf vestibulaire* : a) nystagmus spontané dans le regard latéral gauche (sens non indiqué).

b) chute du côté malade.

4) Troubles du goût dans la moitié droite de la langue.

21 septembre. — 1) Une *paralysie faciale* droite totale et périphérique était apparue dans la nuit.

2) *Sur la conque et la paroi postérieure du C. A. E. droits*, il existe une éruption de *vésicules séro-hémorragique* à l'union du bord postérieur du tympan et de la paroi postérieure du C. E. A. à droite.

3) *Oreilles* : le tympan droit est légèrement rouge.

4) *Nerf vestibulaire* :

a) le nystagmus spontané persiste ; il est de caractères variables, tantôt avec secousses fortes mais rares, de type rotatoire ; tantôt avec secousses faibles et fréquentes horizontales.

b) Les vertiges, les nausées et les vomissements se sont accrus alors que la douleur a diminué.

c) *L'épreuve calorique* : irritabilité très nette, majeure dans le vestibule droit (eau à 27°).

5°) *Nerf cochléaire* :

La malade n'accuse qu'une légère sensation de bourdonnements dans O. D., sans qu'elle accuse une diminution appréciable de l'ouïe.

Audition :

O. D.	{	voix (haute et basse) série de diapason sifflet de Celton	}	O. G.
normale —				normale —

	← 	Weber	
0,10 ^{cm}	Montre air		Normale
diminuée	Montre os		Normale

6) Pas de troubles du goût.

Evolution :

La température fut normale à partir du deuxième jour (37° et au-dessous).

L'éruption s'éteignit progressivement. La paralysie faciale persista, complète, après un mois, avec lagophtalmie ; l'examen électrique du nerf a montré : inexcitabilité faradique du nerf et des muscles, hyperexcitabilité galvanique des muscles, inversion de la formule.

Les *bourdonnements* ont cessé rapidement, ainsi que l'hypoacousie.

Les phénomènes vestibulaires (nystagmus et vertiges) diminuèrent lentement pour disparaître un mois environ après leur début.

Les vomissements persistèrent pendant un mois avec une intensité variable ; ils s'accompagnèrent au début de ralentissement du pouls et étaient certainement sous la dépendance de l'atteinte des ganglions du pneumogastrique.

OBSERVATION VIII .

Troubles vestibulaires (vertiges, nystagmus, inexcitabilité du vestibule), troubles cochléaires, paralysie faciale, herpès de l'oreille, excitabilité vestibulaire au 8° jour.

Observation de Muck (O.) (résumée).

Un mineur, âgé de 24 ans, souffre subitement de *vertiges* et de douleurs à la moitié frontale gauche et derrière l'oreille. Il se plaint de *sifflements* violents dans l'oreille gauche.

Au 3° jour il a une *paralysie complète de la moitié gauche de la figure*.

Etat :

1° Oreille : O. G. dans la cavité de la conque et dans le conduit auditif, il y a une sécrétion séreuse peu purulente ; après nettoyage, on voit nettement délimités, des points de la grandeur d'un grain de moutarde, où l'épiderme est soulevé. Le tympan gauche fait saillie, il est gris ; il n'y a pas de perforation.

2° Audition :

O. D.	parole chuchotée	O. G.
6 M.	Weber ➡	2 M. environ

3° Nerf vestibulaire :

Nystagmus calorique impossible à produire à gauche.

Nystagmus calorique nettement positif à droite.

4° Paralysie totale des branches du nerf facial, excepté la corde du tympan ; le voile du palais est intact.

Evolution :

Au 8^e jour :

1° Disparition de l'herpès du pavillon de l'oreille.

2° Audition : normale.

3° Nerf vestibulaire :

Nystagmus calorique maintenant positif.

Dans le courant d'une année, la paralysie faciale disparaît peu à peu, ne laissant qu'une légère parésie des branches supérieure et inférieure.

OBSERVATION IX

Zona du pavillon, de la conque et du conduit. Paralysie faciale. Troubles cochléaires et troubles vestibulaires (vertiges, inexcitabilité vestibulaire).

Au 18^e mois, l'inexcitabilité demeure la même.

Observation de A. Jaehne (résumée).

F..., dragon, 21 ans.

Aucun antécédent pathologique personnel à signaler.

Novembre 1911. — Depuis le début du mois, le malade se plaint de fatigue et de lassitude.

9 novembre 1911. — *Tiraillement dans la figure à droite*, particulièrement dans la région frontale et sensation de surdité à droite. Le malade entre le 11 novembre à l'hôpital d'Haguenau.

12 novembre 1911. — Douleurs dans O. D. Le tympan est normal.

13 novembre 1911. — Le pavillon droit présente, dans sa concavité, *plusieurs vésicules* ; il y en a également dans le conduit auditif et jusqu'au bord du tympan. Tympan un peu rouge, sans voussure.

15 novembre 1911. — Dans la nuit, le malade ressent à nouveau un violent tiraillement dans la moitié droite de la figure. Le matin, il a de fortes douleurs dans O. D. Il ne peut se mettre debout, parce que la tête, lourde comme du plomb, retombe après toute tentative de redressement. Il a de la céphalée. *Il est pris de vertige*, tournoyant, subjectif, les objets de la chambre, le lit, tout semble tourner en rond. Il a envie de vomir.

Examen :

1) Paralyse faciale droite complète.

2) O. D. Sécrétion à l'entrée du conduit et adénopathie puétragienne.

3) Nerf cochléaire :

O. D.	O. G.
au contact = 0	Parole chuchotée normale.

Jours suivants : Disparition de la fièvre et des signes généraux. L'herpès du pavillon guérit. La paralysie faciale n'est pas modifiée.

a) Examen cochléaire :

O. D.		O. G.
Seule perçue	Voix haute	
O	Voix chuchotée	Normale

b) Examen vestibulaire :

Le vertige est moindre ; quand il veut se lever, le malade tombe à droite.

6 décembre 1911. — Le tympan, le conduit sont normaux.

1) Nerf cochléaire :

O. D. au contact, voix chuchotée = o.

2) Nerf vestibulaire :

Faible vertige ; n'existe que lorsque le malade se penche. Démarche un peu chancelante.

17 décembre 1911. — Examen fait au Lazaret de la garnison de Strasbourg :

1° O. D. Au pavillon et dans son voisinage sont de petites cicatrices rouge pâle. Tympan légèrement affaissé.

2° Nerf cochléaire :

O. D.		O. G.
O	Air diapasons	+
O	Voix chuchotée	25 M.
+	Os, la (mastoïde)	+
	Weber $\Rightarrow$	

3° Nerf vestibulaire :

Epreuve calorique :

O. D. = o O. G. normale.

2 février 1912. — L'état demeure à peu près le même.

B.-W. dans le sang est négatif.

8 avril 1912. — Paralysie faciale droite inchangée.

Surdité de O. D. demeure la même.

De nouveau, sensation de vertige quand le malade se baisse ou se retourne brusquement. Les points d'émergence du trijumeau sont sensibles.

17 juin 1913. — La paralysie faciale persiste. Pas de R. D.

1) *Nerf cochléaire* : O. D. L'audition des diapasons et de la parole est complètement abolie, O. G. normale.

2) *Nerf vestibulaire* :

N. spontané $\leftarrow$ lorsque le patient tourne la tête à gauche (5-6 secousses).

N. spontané $\rightarrow$ lorsqu'il la tourne à droite (15-20 secousses).

Les points d'émergence des branches du trijumeau sont douloureux. Pas de troubles de la sensibilité.

27 décembre 1913. — Le malade écrit qu'il est dans le même état.

OBSERVATION X

Herpès du conduit, paralysie faciale, troubles cochléaires, troubles vestibulaires (vertiges, inexcitabilité vestibulaire). A la 3^e semaine, l'inexcitabilité vestibulaire persiste.

Observation de Newmann (résumée).

Homme de 44 ans.

Le début est marqué par des douleurs dans l'oreille et la région occipitale droites. Surviennent en même temps des *vertiges* et des vomissements. Deux jours plus tard, des vésicules herpétiques sont apparues dans le conduit auditif.

Au 3^e jour, le malade constate qu'il a une *paralysie faciale droite*.

A l'examen on note qu'il existe une paralysie faciale droite, totale et complète. L'examen de l'oreille droite montre que le pavillon droit est rouge, à la partie supérieure ; la peau est épaissie ; il existe des vésicules dans le conduit auditif.

Examen cochléaire : O. D. Surdité à la voix, aux diapasons.

Examen vestibulaire : décèle l'inexcitabilité du vestibule droit.

L'examen général montre que le malade a un pouls lent.

Trois semaines plus tard, la paralysie faciale persiste, la surdité demeure absolue, l'inexcitabilité reste la même.

OBSERVATION XI

Zona de l'oreille droite, paralysie faciale, troubles vestibulaires (vertiges, inexcitabilité du vestibule droit), intégrité du nerf cochléaire.

Observation de Arthur af Forselles (résumée).

L. L..., 55 ans, femme de cultivateur.

1^{er} novembre 1924. — La malade prend froid. Le lendemain le pavillon de l'oreille droite est tuméfiée, devient rouge et douloureuse.

Les douleurs persistent pendant une semaine, et le pavillon était de temps en temps le siège d'un léger suintement. Durant cette même période la malade avait un peu de fièvre, des vomissements et des vertiges.

9 novembre 1924 :

La bouche est déviée à gauche, et du côté droit, l'occlusion des paupières est difficile.

Durant ces derniers jours, les douleurs se sont atténuées. Depuis, la paralysie faciale se maintient sans changement ; mais la malade ne peut marcher que difficilement, en raison des vertiges qui la prennent alors.

12 novembre 1924 :

Examen : cœur, poumons ; urines : normales.

B.-W. = négatif.

1^o O. G. = normale.

O. D. = Le pavillon est légèrement tuméfié, rougeâtre, et, de même que la région en avant de l'oreille, recouverte de

quelques croûtes. A part ces détails, ni douleurs, ni aucune modification notable du pourtour de l'oreille. Le tympan n'est pas rouge.

2° Audition :

Limite supérieure des sons : C⁷

Limite inférieure des sons : C¹

O. D. +

Rinne

O. G. +

Weber non latéralisé

3° Nystagmus spontané : frappe vers la gauche à partir d'un angle de 20° ouvert en dehors.

Réaction calorique : Aucune réaction calorique du côté droit.

4° Paralyse faciale, totale et périphérique.

La paralysie faciale s'améliore peu à peu ; elle avait presque disparu, de même que le nystagmus spontané quand la malade quitta l'hôpital.

OBSERVATION XII

Zona para-auriculaire. Paralysie faciale. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (déséquilibre, inexcitabilité totale du vestibule).

Observation de Buys (résumée).

Homme, 20 ans, présente depuis 15 jours des douleurs à la nuque, puis est atteint de céphalée, de fièvre 39°40, pendant quelques jours.

Des douleurs apparaissent dans la moitié de la face gauche, suivies d'une paralysie faciale du même côté, et des vésicules d'herpès devant le tragus.

Le malade accuse des bourdonnements d'oreille et une diminution de l'audition à gauche. Il est subitement atteint

de troubles de l'équilibre, il tombe à gauche en position de Romberg et a des vomissements. Il est obligé de garder le lit pendant 12 jours.

L'examen vestibulaire :

Les réactions nystagmiques-Barany, rotatoire, et au nystagmographe, révèlent une inexcitabilité totale du vestibule gauche.

La paralysie faciale persiste pendant 3 mois.

B. — OBSERVATIONS NE COMPORTANT PAS
DE RÉACTIONS NYSTAGMIQUES

1. Vertiges, déséquilibration, nystagmus spontané.

OBSERVATION XIII

Zona du ganglion géniculé. Paralysie faciale. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges, nystagmus spontané, déséquilibration). A la 5^e semaine il persiste quelques troubles de l'équilibre.

Observation de Hammerschlag (résumée).

Homme, 25 ans, tailleur.

7 juillet, se lave la tête à l'eau froide.

8 juillet, il est pris d'un violent mal de gorge qui dure pendant 5 jours.

17 juillet, le malade vomit pendant une journée, aussitôt après l'alimentation. Il a des douleurs aiguës dans l'oreille droite, irradiant à toute l'hémiface droite. Il a une légère *diminution de la tonicité musculaire* du côté droit du visage.

19 juillet. — Le malade est pris de *vertiges violents* ; ceux-ci sont augmentés par les mouvements de la tête, la marche est difficile, car il y a latéropulsion vers la gauche.

20 juillet. — Le malade continue à vomir.

24 juillet. — Jour de l'examen :

Pas de fièvre.

Oreilles : O. D. éruption sur le méat et la conque de l'oreille ; le tympan est rouge. O. G. est normale.

Nerf cochléaire :

O. D.		O. G.
Diminuée	Montre air	normale
O	Montre os	+
Raccourcie	Diapason os	normale
+	Rinne	+

Respiration : 20 par minute. Pouls, 48.

Olfaction diminuée à droite.

Pupilles normales.

25 juillet. — Le malade continue à vomir.

27 juillet. — Les vertiges persistent, ainsi que les vomissements.

Il existe une paralysie faciale manifeste ; avec points douloureux à l'émergence du trijumeau.

Nerf cochléaire :

O. D.		O. G.
0.04	Voix chuchotée	25 M.
0.75	Acoumètre air	12 M.
0	Acoumètre os	+
	Weber  →	

Nerf vestibulaire :

Il existe du nystagmus spontané, en position extrême.

Pouls 72. Réflexe cornéen conjonctival diminué à droite.

4 août. — Nerf cochléaire :

Nerf vestibulaire :

O. D.		O. G.
4-5 M.	Voix chuchotée	
1 M. 50	Sons aigus	

La marche se fait maintenant sans gros troubles. La latéropulsion vers la gauche, même en position de Romberg n'est plus aussi nette.

25 août. — Le malade sort de l'hôpital.

Nerf cochléaire :

O. D.	O. G.
diminué de 3" "	Os
dimin. de 5-6" "	Air
+	Montre air
+	Montre Os
2 M.	Voix chuchotée
	Weber : indifférent

Nerf vestibulaire :

Il ne persiste aucun vertige ; lors des mouvements rapides de la tête, le malade tend à tomber à gauche.

OBSERVATION XIV

Zona du ganglion géniculé. Paralysie faciale. Troubles cochléaires, troubles vestibulaires (vertiges, nystagmus spontané, déséquilibre). Les troubles vestibulaires persistent à la 5^e semaine.

Observation de V. Hammerschlag (résumée).

Homme, 32 ans, tourneur sur nacre.

14 mars. — Le malade est exposé au froid.

19 mars. — Il a frisson pendant 4 heures et est pris de vertiges violents ; les objets lui semblent tourner de la droite vers la gauche ; il a des nausées.

20 mars. — Il a une douleur pongitive de l'oreille droite au réveil, en même temps que des bourdonnements d'oreille. Le vertige augmente. De plus, le malade a l'impression que la moitié droite de la figure est tendue. La respiration nasale est moins bonne à droite.

29 mars. — Jour de l'examen :

Il existe une éruption vésiculeuse dans la zone cutanée de Ramsay Hunt à droite et une paralysie faciale droite de type périphérique.

Nerf cochléaire :

O. D.		O. G.
0 35	voix chuchotée	10 M
diminuée	diapason Air	normale
diminuée	diapason Os	normale
+	Rinne	+
	Weber . indifférent	

Nerf vestibulaire :

Nystagmus spontané dans le regard extrême ; la marche est correcte, les bras étendus et le Romberg normal.

30 mars. — La paralysie faciale s'améliore.

3 avril. — Le malade a encore du vertige et des bourdonnements d'oreille.

5 avril. — Le goût de la moitié droite de la langue revient.

25 avril. — Il existe des bourdonnements continuels dans l'oreille droite. Les yeux fermés, s'il se retourne, le malade vacille.

Le malade n'est plus revu depuis.

2. Vertiges et nystagmus spontané.

OBSERVATION XV

Trouble cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges, puis nystagmus au 3^e jour). Au 10^e jour, les troubles vestibulaires ont disparu.

Observation de Archer Ryland (résumée).

Début. — L'affection débute par des douleurs dans l'oreille gauche et la gorge du même côté.

Le 2^e jour, le pavillon est enflé. Il y a *quelques vésicules sur le méat auditif* (surtout sur le plancher).

Apparaît également une *paralysie faciale gauche*. Le malade se plaint de *vertiges* ; les objets semblent tourner de la gauche vers la droite. Le malade a des nausées.

10 juin. — 3^e jour après le début :

Examen : température au-dessous de la normale. Pouls 54.

Le malade se plaint de vertiges et de nausées.

1^o *Oreilles* : O. G. tympan normal. Le manche du marteau est rouge.

2^o *Nerfs cochléaire* :

O. D.		O. G.
	Weber	
+	Rinne	—
+	Diap. aigus Air	0
+	- bas	affaibli

3^o *Nerf vestibulaire* :

Pas de N. spontané. Aucun trouble du nerfs vestibulaire.

4^o *Paralysie faciale gauche incomplète* (l'orbiculaire des paupières est respecté).

5^o *L'éruption* siège sur le plancher méat auditif (plancher) et sur la mastoïde et le 1/3 antérieur de la moitié gauche de la langue.

11 juin. — *Nerf vestibulaire* :

N. spontané, rotatoire dans le regard à droite (très net).

12 juin. — Le N. spontané persiste

14 juin. — L'herpès disparaît rapidement.

Nerf vestibulaire : le N. persiste faiblement. Les vertiges sont moins fréquents. Les vomissements continuent, quoique moins nombreux.

Nerf facial : La paralysie persiste.

17 juin. — *Nerf vestibulaire* On peut encore provoquer un N., nettement dans la position oblique de regard à droite.

25 juin. — *Nerf vestibulaire* : Il persiste encore quelques légers vertiges.

Le N. spontané a disparu.

La paralysie faciale persiste.

9 juillet. — Desquamation de la conque. La paralysie faciale disparaît lentement. Il persiste une légère surdité, de type oreille moyenne.

OBSERVATION XVI

Zona du plexus cervical. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges, nystagmus)

Observation de Frey.

Homme, 35 ans.

A depuis une semaine une éruption herpétique dans toute la région cervicale droite (2° et 3° paires cervicales).

A la fin de la première semaine, le malade accuse de la surdité ; il a également des vertiges qui s'aggravent pendant quelques jours.

L'examen montre que l'audition est diminuée, (voix chuchotée I. M.) il révèle de plus, l'existence d'une nystagmus spontané, l'excitabilité normale du vestibule à l'épreuve calorique.

2 mois après l'état demeure le même, excepté l'audition qui est devenue meilleure, (voix chuchotée 3 mètres).

OBSERVATION XVII

Zona du ganglion géniculé. Paralysie faciale. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges, nystagmus spontané). Zona du glossopharyngien et du trijumeau. Disparition des troubles vestibulaires après 2 mois.

Observation de Normann Sharpe (résumée).

Le début de la maladie a lieu dans la première partie de février, avec douleur sévère de l'oreille droite, mal de tête, *vertige*, tendance à tomber et diplopie.

Après une semaine de ces symptômes, le malade remarque de petites pustules et une *paralysie faciale droite* ; avec la paralysie et l'éruption, le mal de tête diminue et la diplopie disparaît.

Examen : A ce moment, à N.-Y. Hospital (Eye and Eard), montre perte du goût dans la moitié droite de la langue. Petites taches rouges du côté droit de la bouche et sur les piliers droits du voile.

3 semaines après le début, la douleur disparaît et la céphalée est seulement intermittente et très légère.

Le malade va à l'Institut neurologique un mois après, pour sa paralysie faciale.

Quelques petites cicatrices récentes sont trouvées dans la conque de l'oreille droite.

Il y a une paralysie faciale droite, nystagmus latéral, et le réflexe cornéen droit est diminué.

Légère hypoesthésie autour de la conque de l'oreille droite, et presque *perte complète de l'audition de ce côté*.

L'urine est normale. Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien : il y a 62 cellules.

Docteur Deuch trouve les deux tympanes épaissis et déformés.

2 mois après le début :

Le goût est partiellement revenu.

La paralysie est encore évidente, mais le nystagmus a disparu.

Hypoesthésie et hypalgésie ont disparu.

Les orifices superficiels et profonds sont normaux depuis le début.

Il y a également légère atteinte de la IX^e paire et diminution du réflexe cornéen, relevant de l'atteinte du ganglion de Gasser.

3. Vertiges et déséquilibre.

OBSERVATION XVIII

Zona du ganglion géniculé. Paralyse faciale gauche. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges et déséquilibre). Au 6^e mois, les troubles vestibulaires ont disparu.

Observation de Lhermitte (résumée).

Mme R..., 40 ans.

18 décembre 1919. — Trois jours après un accouchement normal, la malade est prise brusquement de douleurs au niveau du pavillon de l'oreille gauche, et dans l'oreille elle-même. Il se produit des *bourdonnements* discrets dans cette oreille ; des *vertiges* apparaissent, accompagnés d'un état nauséux très prononcé.

L'examen montre qu'il existe un *herpès de la conque* de l'oreille et une rougeur diffuse de tout le pavillon. *L'hémiface gauche est totalement paralysée*. Les vertiges sont extrêmement intenses, même dans le décubitus dorsal et la position assise les exagère.

15 janvier 1920. — La malade peut se lever. Cependant les vertiges persistent ; la marche est difficile. Il se produit une latéropulsion à gauche. L'herpès est guéri. Les douleurs persistent.

10 mars. — La paralysie faciale rétrocede, les vertiges diminuent, les nausées ont disparu.

10 juillet. — L'hémiface gauche est légèrement contracturée. Les vertiges ont totalement cessé. Il persiste un peu d'hypoacousie.

OBSERVATION XIX

Troubles vestibulaires (vertiges, déséquilibration). — Paralyse faciale droite, au cours d'un zona du ganglion géniculé. Disparition des troubles vestibulaires à la 6^e semaine.

Observation d'Emerson (résumée).

M. E..., 54 ans, marchand, est envoyé pour vertiges et bourdonnements de l'oreille droite, le 15 juin 1922.

A. P. : Le malade a eu, il y a 6 ans, une histoire de névrite du bras droit, qui aurait duré plusieurs mois.

Il y a 6 semaines, le malade a un fort mal de tête, localisé à l'hémicrâne droit.

13 juin 1922. — Après avoir été exposé au froid, il est pris, la nuit, d'une violente otalgie droite. Il se réveille, se sent étourdi ; il est pris de *vertiges*. Le 15 juin, le vertige persiste encore et le malade est envoyé à l'hôpital.

15 juin 1922. — *Jour de l'examen :*

On remarque que l'oreille droite est tuméfiée et sensible à la palpation ; il existe une grosse *vésicule* à l'entrée du conduit, et deux plus petites dans le conduit même. Le tympan est normal. On ne trouve rien d'autre à l'examen général.

16 juin 1922. — Le malade est revu. Il a toujours du vertige.

Le malade est perdu de vue jusqu'au 19 juin 1922. On apprend de l'entourage qu'il dort continuellement. L'oreille droite est maintenant couverte de croûtes ; à l'endroit des vésicules elle demeure très tuméfiée. *L'hémiface droite est légèrement asymétrique*. Le 17 et le 18 juin, des vertiges extrêmement violents sont revenus, accompagnés de vomissements.

20 juin 1922. — Le malade se plaint de son vertige qui est intense ; il ne peut marcher sans soutien ; la station debout est mal assurée. Il a maintenant une paralysie faciale droite totale et complète.

De plus, il accuse une douleur très marquée de la face et de l'hémicrâne droits.

A la diaphanoscopie, le sinus maxillaire droit se montre un peu obscur.

La radiographie de la mastoïde droite le montre opaque.

Devant la somnolence continue du malade, on fait une :

Ponction lombaire qui donne : liquide clair — cytologie : 200 éléments (99 % de lymphocytes, 1 % de polynucléaires), présence de sucre — B.-W. : négatif.

Le tympan, quoique normal, est incisé ; il ne vient pas de pus.

Le diagnostic reste hésitant entre une encéphalite localisée, avec herpès de l'oreille, ou une labyrinthite sévère.

8 juillet. — Le malade va beaucoup mieux ; il peut marcher seul.

3 semaines plus tard, la paralysie faciale est guérie. Il ne reste aucune séquelle.

OBSERVATION XX

Zona de la joue. Paralysie faciale. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges, troubles de l'équilibre). Après un mois, les troubles vestibulaires ont disparu.

Observation de D. Kaufmann (résumée).

Homme, 34 ans.

Aucun antécédent personnel pathologique antérieur.

20 juillet. — Le malade est pris de malaises, de lassitude, d'inappétence. Le soir, la température est à 38°4.

25 juillet. — Il ressent une tension douloureuse de la moitié gauche de la figure ; et, en même temps, il remarque que la peau de la joue gauche est rouge, parsemée de petites *vésicules*.

L'après-midi, il éprouve une céphalée intense, il est pris de *vertiges* accompagnés de vomissements, et se met au lit.

Les jours suivants, les *vertiges* persistent violents, les vomissements continuent ; il y a une légère élévation de la température.

29 juillet. — Apparaît une *paralysie faciale*, accompagnée de bourdonnements d'oreille et de *surdité totale de l'oreille gauche*. Les *vertiges* demeurent les mêmes.

Examen : on constate :

Une paralysie faciale gauche complète et une *surdité totale de l'oreille gauche*.

10 août. — La paralysie faciale demeure complète ; l'examen des oreilles montre que l'oreille droite est normale, alors que l'oreille gauche présente un tympan légèrement gonflé.

Nerf cochléaire :

O. D.		O. G.
normal	Voix chuchotée	contact
normal	- haute	0,50
+	Diapason Air	0
+	- - Os	diminuée
	←- Webr	

Nerf vestibulaire :

Le malade a de grands *vertiges*, surtout en position debout, les yeux fermés. Il ne peut marcher en ligne droite, ni

17 août. — La paralysie faciale s'améliore ; surtout au niveau de la branche supérieure. Le tympan gauche est devenu absolument normal.

L'audition est pour O. G. de 0,50 pour la voix chuchotée, de 3 M. pour la voix haute.

Le malade a une envie continuelle de vomir.

20 août. — Quelques mouvements apparaissent dans le territoire de la branche inférieure.

Nerf cochléaire : le malade se plaint toujours de bourdon-

nements d'oreille (sonneries continues). Pour O. D. les diapasons aigus par voie aérienne et osseuse sont diminués, le Weber est dirigé à droite.

Nerf vestibulaire : le malade n'a plus de vertiges.

27 août. — La paralysie faciale est maintenant guérie.

Nerf cochléaire : les bourdonnements persistent.

O. D.

O. G.

+

Diapason Air

+ mais diminués

+

Rinne

+

← Weber

Nerf vestibulaire : le malade n'a plus de vertiges, même pendant la marche, les yeux fermés.

OBSERVATION XXI

Zona du plexus cervical superficiel et du trijumeau. Paralysie faciale. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges, déséquilibre). Les troubles vestibulaires n'étaient pas entièrement disparus au 6^e mois.

Observation de Achard (résumée).

Pierre F..., 45 ans, jardinier.

21 septembre. — Le malade s'est réveillé avec de la raideur dans la moitié gauche du cou ; il a du prurit qui s'étend depuis l'épaule jusqu'à la moitié gauche de la face et même du crâne.

22 septembre. — Il présente une éruption vésiculeuse très étendue, depuis l'épaule jusqu'au bord inférieur du maxillaire inférieur. Il a également quelques vésicules au-dessus de l'œil. En même temps, il est pris de *bourdonnements* et de *vertiges*.

23 septembre. — Le malade consulte, et il lui est fait remarquer qu'il a une paralysie faciale gauche.

27 décembre de la même année. — *Jour de l'examen* :

La paralysie faciale est encore manifeste, elle a les caractères d'une paralysie de type périphérique. Il ne reste aucune trace de l'éruption.

Nerf vestibulaire : Le malade a toujours des vertiges : ceux-ci sont moins forts qu'à la période initiale. A ce moment, ils avaient une forme continue et étaient intenses ; le malade avait l'aspect d'un homme ivre, il marchait difficilement, mais il n'est jamais tombé. Actuellement, ces vertiges sont d'intensité variable, accompagnés de nausées quand ils sont plus intenses.

Nerf cochléaire : Le malade se plaint toujours de bourdonnements d'oreille. L'audition du côté gauche est inférieure à celle du côté droit.

O. D.		O. G.
0,40 m.	Montre Air	0,15 cm.
+	Rinne	+
	Weber = ?	

Au début de mars, la paralysie faciale s'améliore ; les bourdonnements d'oreille persistent légers, mais continus ; l'audition est encore affaiblie dans O. G. Il subsiste quelques rares et légers vertiges.

4. Vertiges.

OBSERVATION XXII

Zona du trijumeau. Troubles cochléaires. Troubles vestibulaires (vertiges). Parésie du facial gauche. Amélioration suivie, un mois plus tard, d'une attaque semblable du côté droit.

Observation de H. R. Twedie (résumée).

Mme S..., 30 ans, est la femme d'un médecin et raconte qu'elle est fatiguée depuis une quinzaine de jours. Elle a également, depuis le même temps, une éruption vésiculeuse sur le nez, des *bourdonnements* dans l'oreille gauche et des *vertiges*, sans qu'il y ait de précision apportée à la succession de ces symptômes.

Elle est examinée le 2 janvier 1912 : le nez est normal. A l'oreille gauche, il y a des lésions d'otite externe qui rendent difficile l'examen du tympan. Celui-ci est normal.

L'occlusion des paupières est plus faible à gauche que du côté droit.

La malade ne présente pas de nystagmus spontané, ni de déviation dans la marche.

Quelques jours après, la douleur et les troubles ont diminué.

Un mois plus tard, la malade a une attaque semblable du côté droit : *bourdonnements*, *surdité* et *vertiges*, qui durent 14 jours. Le tympan présente quelques *vésicules*.

Les symptômes aigus disparaissent rapidement, mais pendant plusieurs mois la malade garde des *bourdonnements* d'oreille.

En décembre 1913, elle est guérie.

OBSERVATION XXIII

Zona de la face, du cou et de l'épaule avec paralysie faciale.

Troubles cochléaires, troubles vestibulaires (vertiges)

Observation de Lannois.

Le malade se réveille un matin avec une sensation de *raideur dans la moitié gauche de la face*. Il remarque en même temps qu'il a une éruption de *zona* sur la face, le cou et le moignon de l'épaule. Ultérieurement survient du *vertige de Ménières*, absolument caractérisé.

L'examen de l'oreille révèle une *diminution de l'audition*.

Le *zona* disparaît le premier, alors que la paralysie faciale et les vertiges ont duré plusieurs mois.

OBSERVATION XXIV

Zona du ganglion géniculé et du plexus cervical superficiel.

Paralysie faciale. Troubles cochléaires et troubles vestibulaires (vertiges).

Observation de Grossmann.

Dame de 81 ans.

Les premiers jours de février, la malade se plaint de douleurs de l'épaule droite, de la région droite du cou et de la nuque ; ces douleurs persistent jusque vers le *13 février*, jour où apparaissent les premières vésicules ; celles-ci s'étendent successivement et finalement se trouvent situées dans la fosse sus-claviculaire droite, dans la fosse sus-scapulaire droite, dans la moitié droite du cuir chevelu. L'examen montre, de plus, quelques vésicules à la surface interne de la conque. Le conduit auditif externe est considérablement enflé. La malade se plaint de douleurs, de *vertiges* ; elle a une légère réaction fébrile.

22 février. — Les branches supérieures du facial sont paralysées.

24 février. — Le facial inférieur se prend à son tour ; il existe des troubles du goût.

6 mars. — Le zona commence à s'étendre. L'audition : un courant faradique intense est perçu, mais faiblement.

13 mars. — Des douleurs persistent dans la région atteinte de zona ; la paralysie faciale régresse ; la conque est le siège d'une anesthésie totale.

1^{er} avril. — Les douleurs persistent au niveau de l'épaule sous forme de brûlure. Il ne reste plus qu'une légère paralysie faciale à la commissure droite des lèvres. La malade se plaint encore de bourdonnements et d'illusions auditives dans O. D.

Juillet. — L'état de la malade est exactement le même que le 1^{er} avril.

OBSERVATION XXV

Zona frontal gauche, avec paralysie faciale. Troubles cochléaires (surdité totale). Troubles vestibulaires (vertiges).

Observation Lannois.

M. M. Ch..., 49 ans.

Le malade a eu une otite bilatérale, il y a 10 ans, et il affirme qu'il entendait très bien des deux oreilles sauf des abaissements passagers de l'audition.

Il y a deux ans, il a une paralysie faciale gauche avec un zona au niveau du front, dont il reste des cicatrices. Les douleurs sont modérées, mais elles persistent depuis, dans la région sus-orbitaire et temporale gauches.

Au même moment que le zona et la paralysie faciale, se manifeste une surdité totale de l'oreille gauche avec bruits intenses (bruits de sonnette électrique, sonnaille de chevaux).

Actuellement, le malade est sujet à de *petits vertiges* qui ont commencé peu après la surdité ; il ne tombe pas, mais il a des nausées et vomit. La surdité est totale à gauche. L'examen général n'a révélé aucune autre maladie.

OBSERVATION XXVI

Zona du plexus cervical superficiel, paralysie faciale, troubles cochléaires, troubles vestibulaires (vertiges). Après un mois les vertiges disparaissent.

Observation de J. Hoffmann (résumée).

Homme, 25 ans.

Le 9 juillet, le malade se refroidit, il se plaint d'être fatigué, et légèrement fiévreux.

Le 13 juillet, des douleurs apparaissent dans le cou et la nuque à droite.

Le 14 juillet, une éruption douloureuse dans la moitié droite de la figure et au niveau de la nuque et du cou.

Le 15 juillet, il se produit des *bourdonnements d'oreille*, et des *vertiges*, lors des mouvements brusques de la tête.

Le 22 juillet, le malade remarque qu'il a une *paralysie faciale droite, intéressant toute la face*.

Le 30 juillet, à l'examen on constate 1° une paralysie faciale droite, presque totale ; 2° une éruption vésiculeuse dans le territoire des 4 premiers nerfs cervicaux ; 3° de l'hypoacousie de l'oreille droite.

O. D.
contact
O

Montre, air
Réaction auditive au
courant galvanique

O. G.
normale
+

1^{er} août. Quelques mouvements sont possibles au niveau du front et de la joue droits. L'audition est, pour la montrée à droite, de 0,04 cm. 0,06 cm.

4 août. L'audition est de 0,12 cm.

20 août. La paralysie faciale a presque disparu ; il persiste quelques bourdonnements d'oreille ; il n'y a plus de vertiges.

OBSERVATION XXVII

Paralysie faciale et vertiges, sans troubles de l'audition, au cours d'un herpès zoster du pavillon, à gauche, avec douleurs dans le territoire des nerfs maxillaires.

Observation de Horace Richards.

26 août 1923. — Le malade se plaint de douleurs dans l'hémiface gauche. Il est pris de *vertiges* : les objets tournent autour de lui ; il ne tombe pas.

2 septembre. — Une éruption vésiculeuse apparaît sur le pavillon de l'oreille gauche. Les douleurs persistent, mais sont maintenant plus localisées à l'oreille.

10 septembre. — Le malade se plaint toujours des douleurs ; celles-ci sont étendues à toute l'hémiface gauche et au cuir chevelu du même côté.

Examen : Il existe une *paralysie faciale gauche*.

L'audition est normale.

Le malade se plaint de vertiges ; en position de Romberg, il tombe en avant.

Les réactions nystagmiques ne sont pas recherchées.

OBSERVATION XXVIII

*Zona otitique. Paralyse faciale et troubles vestibulaires
(vertiges)*

Observation de J. Beck (résumée).

La maladie débute par une amygdalite, puis une petite éruption du plancher du méat auditif. Quelques heures plus tard, le malade a une *paralyse totale de la face*, unilatérale. Le lendemain, il y a *herpès otitique* ; des *vertiges* complètent le tableau clinique.

La guérison est totale.

OBSERVATION XXIX

Zona parauriculaire. Troubles vestibulaires (vertiges) et paralysie faciale.

Observation de Poisson (résumée).

Homme, 69 ans.

21 avril 1922. — Le malade se plaint de douleurs extrêmement vives au niveau de la gorge et de l'oreille droite.

A l'examen on note : une petite érosion sous-tragienne, et des vésicules d'herpès sur l'amygdale droite.

Au 10^e jour de la maladie, apparaissent une *paralyse faciale droite*, et, le lendemain, de l'*hypoacousie* à droite, et des *vertiges* extrêmement violents. Aucun examen n'est pratiqué.

L'évolution de ces troubles se fait en 2 ans. La surdité droite reste stationnaire. Le malade a de vives douleurs pendant longtemps et sa paralysie faciale devient spasmodique.

OBSERVATION XXX

Zona du plexus cervical superficiel et du trijumeau. Troubles vestibulaires (vertiges). Paralyse faciale. Disparition des troubles vestibulaires.

Observation de H. R. Twedie (résumée).

Mlle M..., 47 ans.

20 septembre 1911. — La malade rend visite à sa belle-sœur qui a eu un zona intercostal, 3 mois auparavant, et le 4 octobre elle a une éruption de petits boutons derrière la tête, sur le cou, l'oreille et la partie supérieure de la face, du côté gauche.

En même temps, elle se plaint de *surdité* de l'oreille gauche et elle est prise de *vertiges* ; elle est entraînée vers la gauche.

Plus tard, elle est atteinte d'une *paralyse de l'hémiface gauche*.

Elle est examinée le 20 novembre de la même année. On constate : qu'il existe une *paralyse gauche typique*. L'examen des oreilles ne révèle pas les traces de l'éruption qui a complètement disparu. Le tympan gauche est opaque, le manche du marteau légèrement rouge ; il est perforé dans la moitié inférieure (otite de scarlatine, 13 ans plus tôt).

Nerf cochléaire : L'audition de la voix chuchotée est de 7 M. à gauche.

Nerf vestibulaire : Il n'y a pas de nystagmus spontané, ni de déviation dans la marche.

En mars 1912, la *paralyse faciale* a diminué, et 3 mois après, tout a disparu.

Conclusions

L'étude des troubles relevant de l'atteinte des nerfs sensitifs craniens au cours du zona est de date relativement récente. Parmi ceux-ci, les troubles vestibulaires liés à une atteinte de la voie vestibulaire sont intéressants à connaître.

1^o) Ces troubles apparaissent toujours au cours d'un zona céphalique ; ils sont toujours ou presque accompagnés d'une paralysie faciale.

Habituellement, il s'agit du zona du ganglion geniculé (éruption limitée au territoire cutané défini par Ramsay Hunt et paralysie faciale). Associés à ces troubles, les accidents paralytiques portant sur le nerf auditif consistent en troubles cochléaires et vestibulaires. Ceux-ci sont généralement associés, ils réalisent un syndrome acoustico-facial zostérien qui constitue le zona otitique total. Parfois il y a syndrome facial-vestibulaire sans troubles cochléaires. Assez souvent d'autres paralysies craniennes zonateuses se joignent aux paralysies du VII^e et du VIII^e, les plus fréquentes étant celles de la V^e et de la X^e paires ; parfois l'éruption siège dans le territoire du plexus cervical superficiel.

2°) Les accidents vestibulaires sont caractérisés par l'apparition de vertiges d'intensité variable, fonction du degré d'irritation des voies vestibulaires. Il s'y joint généralement du nystagmus spontané et des troubles de l'équilibration.

L'étude des réactions vestibulaires révèle une altération de l'excitabilité des canaux semi-circulaires : celle-ci consiste soit en une inexcitabilité totale, soit en une hypoexcitabilité ; il semble qu'il puisse également exister de l'hyperexcitabilité.

3°) Les signes qui les accompagnent sont, d'une part, la paralysie faciale qui est totale et périphérique ; d'autre part, les troubles de l'audition, ceux-ci sont du type nerveux, c'est-à-dire qu'il y a diminution de la limite supérieure des sons et diminution de la conduction osseuse.

4°) Si la forme habituelle des manifestations vestibulaires du zona se trouve réalisée par l'association de la paralysie faciale et de l'atteinte totale du nerf auditif, il est possible d'observer un syndrome spécial où seule la branche vestibulaire est atteinte, réalisant une association facial-vestibulaire. Cette forme de paralysie associée au cours du zona est particulièrement intéressante, car on sait qu'elle est fréquemment réalisée par l'infection syphilitique.

5°) L'évolution habituelle de ces accidents est celle des paralysies du zona en général : elle se fait vers la régression.

Dans la règle, les troubles fonctionnels disparaissent.

sent : vertiges, nystagmus spontané et troubles de l'équilibration. L'étude des réactions vestibulaires montre que le vestibule retrouve généralement son excitabilité normale, parfois il reste hyoexcitable, plus rarement il demeure inexcitable.

Le retour vers la fonction normale se fait d'une façon progressive et assez rapide ; il est possible cependant d'observer une véritable reprise des symptômes, traduisant une nouvelle poussée infectieuse, parfois plus intense et plus étendue que la première.

6°) Comme le zona a coutume de frapper une chaîne de ganglions superposés, on comprend l'association au syndrome acoustico-facial d'autres paralysies des nerfs craniens.

7°) La pathogénie de ces troubles doit être comprise de la façon suivante : on sait que le zona est une maladie des ganglions des nerfs sensitifs. Il n'est pas étonnant qu'il puisse atteindre le ganglion de Scarpa, et si l'on a pu admettre une propagation de l'infection allant du ganglion géniculé au ganglion de Scarpa, il est vraisemblable de reconnaître que l'infection se localise à la fois sur les deux, représentant la même évolution anatomique. Et il n'est pas illogique de supposer que seul le ganglion de Scarpa puisse être atteint.

8°) Le diagnostic repose essentiellement sur le syndrome suivant : éruption et petits signes infectieux du zona, ces derniers étant inconstants et ac-

cessoires, l'éruption étant en fait le seul vrai critère de la nature des accidents. Quand celui-ci fait défaut, le diagnostic peut être difficile, hésitant, particulièrement avec la syphilis qui réalise très fréquemment ces différentes formes.

9°) Le pronostic des accidents vestibulaires zosteriens est évidemment bénin ; les troubles fonctionnels finissent toujours par disparaître ; l'excitabilité redevient normale.

S'il est vrai qu'il peut persister des troubles de l'excitabilité vestibulaire, allant jusqu'à l'inexcitabilité totale et définitive, il n'en reste pas moins, comme on le sait, que cette altération n'entraîne aucun trouble permanent de l'équilibration.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

GEORGES GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Paris,

MENAUD.

Bibliographie

- ABRAHAMSON. — Un cas d'inflammation du ganglion géniculé. — New-York neurological Society; 1907, nov., and in *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1908, avril, vol. XXXV, p. 268.
- ACHARD. — Contribution à l'étude des multiples affections des nerfs craniens compliquant le zona. — Th. Lyon, 1900.
- AGAZZI (Benedetto). — Herpes zoster dans le territoire de la branche auriculaire du Vague, Ospedale maggiore, 1922, janvier, n° 1.
- ALAGNA. — Beitrag zur normalen und pathologische Histologie des ganglions des Akusticus. — *Zeitschrift f. Ohrenheilk.*, Wiesbaden, 1909, p. 347-358.
- AMABILINO. — In Ramsay Hunt. — Syst. sens. du nerf facial, juin, 1909, in *Journal of Nervous and Mental Diseases*.
- ANDRÉ THOMAS. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. — Soc. de Neurologie, 6 juin 1907.
- ANDRÉ THOMAS et LAMINIÈRE. — Les lésions médullaires du zona. — *Revue neurol.*, 1907, juillet.
- BALLET (Gilbert). — Lésions nerveuses dans un cas de zona. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1900, 8 juin, p. 707.
- BAUDOUIN. — Les troubles moteurs dans le zona. Le syndrome du ganglion géniculé et considérations sur le rôle sensitif du nerf facial. — Th. Paris, 1920.

BAUDOIN et LANTUÉJOL. — Troubles moteurs dans le zona.
— *Gaz. des Hôp.*, 1919, p. 1293.

BECK. — Herpes zoster oticus with facial palsy. — *Illinois Med. Journal Chicago*, 1914, XXVI, p. 624-626. — *Ann. of Oto-Rhino St-Louis.* — *Laryng.-otologic. Soc. Chicago*, 1914, avril 21.

BERGER (A.). — Ueber Polynevritis cerebialis Menieriformis.
— *Neurol. Centralblatt.*, XXIV, 1905, p. 844-849.

BLOCH (André). — Zona du VII^e et du VIII^e. — X^e congrès international d'otologie, Paris, 1922, juillet.

BROWN. — Herpes zoster oticus. A review of the litteratur and report of a typical case. — *Ohio Medic. Journ. Columbus*, 1919, p. 332-337.

BRUCE. — A case presenting Meniere's symptoms along with facial palsy. — *Review of Neur. and Psychia.*, Edimbourg, 1910, p. 354-363.

CANNIEU. — Recherches sur le nerf auditif, ses rameaux, ses ganglions. — Th. Bordeaux, 1893-1894.

CASASSUS (Paul). — Paralysie faciale au cours du zona. Nouvelle étude pathogénique. — Th. Paris, 1908.

CAUSSÉ (Raoul). — Remarques sur la paralysie faciale a frigore. Nécessité d'un examen systématique de la VIII^e paire. — *Annales des mal. de l'oreille*, Paris, 1926, t. XLV, 5 mai.

CHAMPION. — Manifestations à distance dans le zona. — Th. Paris, 1900.

CHAVANNE. — Zona bilatéral, isolé de l'oreille. — Comm. Soc. franç. oto., mai 1906, in *Archives internat. de Laryngo.*, 1906, XXII, n^o 3 et nov.-déc. 1905, p. 812.

CHAUFFARD. — Le zona. — *Médecine moderne*, Paris, 1903, XIV, 241-243.

CLAUDE. — Précis de pathologie interne. Maladies du système nerveux.

- CLAUDE et SCHAEFFER. — Zona paralytique des nerfs craniens et théorie de la poliomyélite postérieure aiguë. — *Presse médicale*, Paris, 1911, 27 mai, p. 437.
- CLOSIER. — Herpes zoster auriculaire ou para-auriculaire. — Th. Paris, 1910-1911.
- COLSSOT. — Pathogénie du zona et paralysies. — *Bull. Acad. Roy de Bruxelles*. — An. in *Revue neur.*, Paris, 1904.
- DABNEY (Virginus). — Herpes zoster oticus. a critical review with report of a case. — *New-York Med. Journal*, 1914, February, p. 272.
- DAN MAC KENZIE. — 1° Herpes zoster oticus combined with Recurrent laryngeal palsy. — *Journal of Laryngology-rhino*, London, 1915, sept., p. 339.
- 2° Paralysie faciale et son traitement. — Monographie O. R. L. internat., 1922, n° 5.
- 3° Facial paralysis with deafness and impaired vestibular reactions. — *Proceedings Roy. Soc. Med.*, London, 1920, p. 82.
- DAVIS (H. J.). — Zona du pavillon de l'oreille et de la région mastoïdienne. — *Proceedings of the Roy. soc. of Med. of London*, Otological section, 1914, 20 February.
- DEJERINE et THOMAS. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. — *Revue Neurol.*, 1907, mai.
- DOMBROWSKI. — Contribution à l'étude de la paralysie faciale zostérienne. Syndrome de l'inflammation herpétique du ganglion géniculé. — Th. Paris. 1922.
- DURAND (Jacques). — Les lésions dissociées de la VIII^e paire. Lésions cochléaires et lésions vestibulaires pures. — *Ann. de Laryngol. et de Rhino.*, Paris, XLIV, n° 8, Août 1925.
- EMERSON. — 1° Two cases of herpes zoster oticus with a special reference to their etiology. — *Tri. Americ. Otol. Society*, New-Bedford, 1922-1923, p. 368-372.

- 2° Herpes Zoster oticus, Laryngoscope Saint-Louis, 1924, XXXIV, p. 137-139.
- FLESH. — Die Neuritis des ganglion geniculi am facialiskine. — *Wien. Klinik Wochenscft*, 1921, 1923, XXXIV.
- FORSELLES (Arthur of). — Deux cas de paralysie du nerf vestibulaire et du nerf facial. — *Acta laryngologica Copenhagen*, VIII, F. 1-2, 1925.
- FRANKL-HOCHWARTD. — Die Menierische Symptom. Komplex. Speciale Pathologie und Therapie, 1895, XI, abt. 3.
- FREY. — 1° Octavus Neuritis und Herpes zoster Oticus im Cervical Gebiet. *Wien medic. wochenschrft*, 1921, p. 2050-2052.
- 2° Cas de maladie simultanée de l'Aoustique et du Facial, d'origine rhumatismale. — *Zentralblatt für Ohrenheilk*, Band IX, Feb. 1911, n° 5, p. 240.
- GRADENIGO. — Herpes zoster otique. — *Giornale de Reale Accademia de Torino*, 1907, XIII, p. 195-198.
- GEHUCHTEN (Van). — Le système nerveux de l'homme.
- GIBSON. — Case of Herpes zoster accompanied by palsy of Auditory and Facial nerves. — *Australas medical gazette Sydney*, 1895, p. 181-183.
- GOUGEROT. — Herpès sans vésicules. Formes frustes et atypiques de l'herpès. — *Journal des praticiens*, Paris, 1921, nov.
- GROSSMANN. — Herpes zoster mit gleichzeitig Facialislähmung. — *Deutsche Archiven für Klinik Med.*, 1887, volume LIX, p. 615.
- HALPHEN. — Polynévrite cérébrale, VIII, VII, V. — *Ann. in Ann. des Mal. de l'oreille*, 1908, 1^{er} sem.
- HAMMERSCHLAG. — 1° Die Rheumatischen Affectionen der Gehörnerven. — *Archiven für Ohrenheilk*, Wiesbaden, Leipzig, 1901.
- 2° Beitrag zur Kasuistik der multiplen Hirnnervenerkrankungen. — *Arch. f. Ohrenhk. Leipzig*, 1898, XLV, p. 1-9.

- HASSLAUER. — Herpes zoster oticus. — *Deutsche militärische Zeitschft.*, Berlin, 1905, XXXIV, p. 261.
- HAUTANT. — 1° Les syndromes labyrinthiques. — *Nouveau traité de médecine*. Masson, édit.
- 2° Le réflexe nystagmique. — *Archives d'Ophthalmologie*, 1920.
- 3° Examen fonctionnel des canaux semi-circulaires. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1908.
- HAUTANT et RAMADIER. — Note à la Société neurologique 1920 et Communication au 27^e Congrès Belge, 1921.
- HAYMANN. — Ueber Zostererkrankungen im Ohrgebiet. — *Inter. Zentralblatt für Ohrenheilk.* Leipzig, 1921, XIX, p. 104, ou *Zeitschft f. Hals-Nasen München und Berlin* 1922, p. 397-468.
- HAVILAND HALL. — Herpes of mucous membran and skin. — *Brit. med. Journal*, 1897, p. 848.
- HEAD et CAMPBELL. — The Pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation. *Brain*, 1900. — *Analyse in Rev. Neurol.*, 1901.
- HENNEBERT. — Zona otique, Société belge d'O. R. L., 13 juillet 1912, Bruxelles et an in *Archives inter. de Laryngologie*, Paris, XXXV, 1913, p. 365.
- HOFFMANN (J). — Zur Lehre von der peripheren Facialislähmungen. — *Deutsche Zeitschft für Nervenheilk.*, vol. V, 1894.
- HOFFMANN (D). — Ueber ein Fall von gleichzeitig. aufgetretener Erkrankung. des Akustic., Facialis und Trigeminus. — *Zeitschft-Ohrenhhl*, 1896-1897, p. 125.
- HUNT (Ramsay). — A-The *Journal of Nervous and Mental Diseases* :
- 1° 1907, Februar. On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrom and its complications ;

2° 1907, November. A case of herpetic inflammation of the geniculate ganglion with facial palsy and acoustic symptoms. — Joint meeting of the New-York neurolog. Society, March 17.

B) *The American Journal of the Medical Sciences.*

3° 1908, August, A further contribution to the herpetic inflammation of the geniculate ganglion. A syndrom characterized by herpes zoster oticus, facialis or occipito-collaris, with facial palsy and auditory symptoms, vol. XXXVI, p. 226-241.

C) *The journal of the american medical Association.*

4° 1909, october. Complication paralytique de l'herpes zoster de l'extrémité céphalique. Communication préliminaire sur l'inflammation herpétique du ganglion géniculé, du IX^e, X^e et VIII^e, vol. III, n° 18, p. 1456.

D) *Neurol. Centralblatt*, 1908, juin.

5° Un cas de poliomyélite postérieure du ganglion géniculé, remarques sur le syndrome consécutif (analyse in *Revu neurol.*, 1908).

6° City Hospital Blach Wellsestand Med. and Surgical Report New-York, 1909. Inflammation herpétique du ganglion géniculé.

7° *Journal of the american Med. Ass.*, 1909, October, 30. Paralytic complications of herpes zoster of the cephalic extremity, p. 1456.

8° *The Archives of Internal Medecine*, 1910, vol. V, The symptom complex of the acute posterior poliomyelitis of the genieulate, auditory, glossopharyngeal, and pneumgastric ganglia.

JACQUEMART. — Paralysie associée du VII^e et du VIII^e d'origine syphilitique. — Th. Lyon, 1906.

JAEHNE. — Zur Klinik des Herpes zoster oticus. — *Archiv. für Ohrenheilk* Leipzig, 1914, p. 178-187.

- JANSELMÉ. — Zona ou fièvre zoster, ses symptômes, sa topographie. — *Bulletin médical*, Paris, 1905-nov.
- KAUFMANN. — Sur un cas d'affection à début aigu, simultanée de l'acoustique, du facial et du trijumeau. — *Zeitschrift für Ohrenheilk*, Leipzig, XXX, 1897, p. 125-133.
- KLIPPEL et AYNAUD. — Paralyse faciale zostérienne. — *Journal des Praticiens*, Paris, 1899, 15 avril.
- KÖRNER. — Ueber des Herpes zoster oticus. — *Münchener med. Wochenschrift*, 1904, vol. LI, p. 6.
- LANNOIS. — 1° Paralyse simultanée du VII^e et du VIII^e, d'origine syphilitique. — *Annales d'O. R. L.*, 1906, n° 9, p. 209.
- 2° Zona avec paralyse faciale. — *Lyon médical*, 1899, août, p. 481. — Soc. des Sc. med. de Lyon, mai 1899.
- 3° Troubles auditifs dans le zona. — *Ann. des maladies de l'oreille*, Paris, XXX, 1904, p. 217-223.
- 4° Actes du Congrès d'otologie internationale, Bordeaux, 1904, p. 240.
- LANOS. — Contribution à l'étude du nystagmus calorique. — Th. Paris, 1925.
- LHERMITTE. — Observation in thèse Dr Baudoin.
- MARINESCO et DRAGANESCO. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona. — *Revue neurologique*, Paris, 1923, janvier, p. 30.
- MIGNON. — Zona otique. — *Bull. de Laryngologie et Otologie*, Paris, 1909, XII, p. 196-198.
- MINET. — Du zona sans éruption. — *Echo med. du Nord*, 1910, p. 93.
- MÜCK. — Neuritis des V^e, VII^e, VIII^e, als Symptomen Komplex eines Herpes zoster oticus. — *Zeitschrift f. Ohrenheilk Wiesbaden*, LXIV, 1912, p. 217-219. Analyse in *Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk*, X, 1912, p. 241.
- MURPHY. — Herpes Zoster of the face with paralysis. — *Brit. M. J.*, London, 1897, II, p. 466.

- NEWMANN. — In Ramsay Hunt. — *The Archiv. of Internal medicine*, Chicago, 1910, obs. de l'article.
- ORBISON (Thomas). — Herpès de la membrane du tympan, dû à une affection zostérienne du ganglion pétreux. — *The American Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1908, vol. XXXV, p. 500-506.
- PALMER (F. W. Morton). — Inflammation aiguë du ganglion géniculé. — *Guys' hospital Report*, vol. LXV, p. 275, 1912.
- PAREL. — Cas de zona otitique. — *Normandie médicale*, Rouen, 1924, p. 25-27.
- POIRAULT. — Troubles de la sensibilité objective des muqueuses et de la peau dans le zona. — *Th. Paris*, 1924.
- POIRIER et CHARPY. — *Traité d'anatomie*.
- POISSON. — Herpès zoster otique avec paralysie faciale et névalgie du trijumeau. — *Revue de Laryngologie*, Bordeaux, 1925, p. 306-314.
- RAMADIER. — 1° Accidents auriculaires nerveux purs, aigus ou subaigus dans la syphilis acquise. — *Th. Paris*, 1915.
— 2° Les manifestations auriculaires de la syphilis héréditaire. — *Journal médical français*, XIII, n° 10, octobre 1924.
- RAMADIER et PÉRIER. — Contribution à l'étude du zona otique; zona du ganglion géniculé. — X^e congrès international d'otologie, Paris, 1922.
- RAMOND et POIRAULT. — Zona avec paralysie faciale, troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale. — *Bull. et Mém. de la Soc. médic. Hôp. de Paris*, 1914, mai, p. 847-850.
- REVERCHON et WORMS. — Zona otitique. — Soc. O. R. L. de Paris, 18 janvier 1924, in O. R. L. internationale, Lyon, 1924.

- RICHARDS (Horace). — Un cas d'herpès auriculaire. — *Jal. of Lar. and Rhin*, London 1924.
- ROGER et REBOUL-LACHAUD. — 1° Deux cas de paralysie faciale douloureuse et zona otitique. — *Marseille médical*, 15 août 1921.
- 2° Le syndrome zostérien du ganglion géniculé : zona otitique, paralysie faciale et troubles auditifs. — *Paris Médical*, 1921, 1^{er} octobre, p. 264.
- ROGER et BREMOND. — Zona otitique et paralysie faciale douloureuse chez une femme enceinte. — Comité médical des Bouches-du-Rhône, 20 janvier 1922.
- ROSE. — Névrite sensitive à la suite d'un zona. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1908 et *Revue neurologique*, 1908, p. 490.
- RUGANI. — Di un caso interessante di paralisi del facciale e delle acusto sinistro. — *Boll. d. mal. d'Orecchio, gola e naso Firenze*, 1905, XXIII, p. 73-79.
- RUSKIN. — Herpès zoster oticus relieved by Spheno-palatine ganglion-treatment. — *Laryngoscope St-Louis*, 1925, p. 301.
- RYLAND. — A case of herpes zoster oticus. — *Journal of Laryngologie of London*, 1916, XXXI, p. 518-520.
- SCALAS. — Herpès zoster oticus. — *Gior. de Reale Acad. di Med. di Torino*, 1924, 24-26.
- SCHOENBORN (S.) — Polynévrite cérébrale aiguë, avec participation des nerfs acoustiques. — *Münchner med. Wochenschrift*, LIV, 1907, 983-985.
- SHARPE (Norman). — 1° Herpes zoster of the cephalic extremity, with a special reference to the geniculate, glossopharyngeal and vagal syndrom, in the *American journal of the Medical Sciences*, 1915, p. 725.
- 2° Herpes zoster oticus with facial palsy and acoustic symptoms. — *New-York med. Jal*, 1915, 733. — And in *Jal. of N. and M. diseases*, 1916, T. 43, p. 155.

SICARD. — 1° Discussion Soc. Neurol., 7 mai 1914. — Névrodocytes et funiculites.

— 2° Zona sans éruption. — *Journal de Médecine de Paris*, 1910, XXII, p. 593.

SICARD, ROGER, VERNET. — Les zonas de la face. — *Revue Neurologique*, 1919, XXVI, p. 15-19.

SOUQUES. — 1° Syndrome du ganglion géniculé. Zona de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1920, 30 janvier, p. 146.

— 2° Paralysie faciale et zona latent de l'oreille. — Soc. de neurologie du 6 avril 1922. — In *Rev. Neurol.*, 1922, p. 459.

STRANSKY. — Remarques à propos de l'article de Flesch. Sur la névrite du ganglion géniculé au genou du facial. — *Wien. Klin. Wochen*, XXXIV, 1921, p. 62.

STREETER. — Au sujet du développement du ganglion acoustique chez l'embryon humain. — Congrès Intern. des Anatomistes, Genève, 1905. An. in R. N. Paris, 1905.

STRUBING. — Herpes zoster und Lahmung motorischer nerven. — *Deutsche Archiven für Klinik Med.*, Vol. XXXVII, 1885.

TESTUT. — Traité d'Anatomie humaine.

TINEL, BARUK et CASTÉRAN. — Vésicules linguales au cours de deux zonas otitiques avec paralysie faciale. — Soc. Neurol., 5 mai 1925, p. 3, in. R. N., 1925, T. I, p. 351.

TOMASI. — Un cas de paralysie faciale et acoustique d'origine rhumatismale. — XIV^e congrès de la Soc. italienne d'O. R. L., 26 octobre 1911, Rome.

TRÉTROP. — Paralysie concomitante des VII^e et VIII^e paires. — Société Belge d'O. R. L., 11-12 juillet 1904, Bruxelles.

- TRUFFI. — Zoster bilatéral alternant, con paresie concomitante del Faciale. — *Gior. italiano del Mal. veneri.*, Milano, 1904, XXXIX, p. 195-232.
- TWEDIE. — Herpes zoster oticus. — *Journal et Laryngology*, London, 1915, p. 275-277.
- TZITOWITSCH. — Paralyse faciale complète de l'auditif, de nature inconnue. — Soc. de Laryn. de St-Petersbourg, 20 février 1910. — An. in *R. N.*, 1911.
- URBANTSCHICH. — Isolierte acute Neuritis des Akusticus unbekante etiologie. — *Monatschrift für Ohrenhk.*, Berlin, und Wien, 1919, p. 670.
- WATSON. — Herpes zoster oticus. — *Trans. Amer. Acad. ophtal.*, Chicago, 1922, p. 456-466.
- WIDAL. — Zonas frustes. — *Journal de Méd. et de Cliniq. pratiques*, Paris, 1907, p. 12-14.
- WOIGT. — Ueber complication von Herpes zoster occipitocollaris, mit Gleichzeitiger Schwerer peripheren Facialis Paralyse. — *St-Petersbourg Med. Wochenschrift*, 1884, IX, n° 45.
- WORMS et DE LAVERGNE. — Zona et paralysie faciale. Du syndrome géniculé à la paralysie faciale dite « a frigore ». — *Paris-Médical*, juin 1922, p. 481.
- WINKLER (Cornélis). — *Opera omnia*, tome 7, Haarlem, 1921.
-

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
